

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE DYSFUNKTION DES
SCHLUNDRINNENREFLEXES BEIM JUNGEN KALB

LORENZ DIRR

Disbui. München

1989



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554827_0029

Aus der Medizinischen Tierklinik
(Lehrstuhl für Innere Krankheiten der Klauentiere)
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. Dr. h.c. G. Dirksen

Untersuchungen über die Dysfunktion des
Schlundrinnenreflexes beim jungen Kalb

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-
Universität München

von
Lorenz Dirr
aus Langweid

München 1988

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. M. Rüsse

Referent: Univ.-Prof. Dr. Dr.h.c. G. Dirksen

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. D. Giesecke

Tag der Promotion: 24. Februar 1989

1. Die Bedeutung

2. Die Aufgaben

3. Die Organisation

4. Die Arbeitsweise

5. Die Ergebnisse

6. Die Schlussfolgerungen

7. Die Zusammenfassung

8. Die Literaturverzeichnis

9. Die Anhang

10. Die Bibliographie

FÜR
MEIKE

11. Die Zusammenfassung

12. Die Literaturverzeichnis

13. Die Anhang

14. Die Bibliographie

15. Die Zusammenfassung

16. Die Literaturverzeichnis

17. Die Anhang

18. Die Bibliographie

19. Die Zusammenfassung

20. Die Literaturverzeichnis

21. Die Anhang

22. Die Bibliographie

23. Die Zusammenfassung

24. Die Literaturverzeichnis

I

Inhaltsverzeichnis

	Seite
E I N L E I T U N G	1
L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T	2
PHYSIOLOGIE DES SCHLUNDRINNENREFLEXES	
Anatomie der Schlundrinne	3
Feinbau der Schlundrinne	5
Der Schlundrinnenreflex	7
Der Reflexablauf und hemmende Einflüsse	
Die auslösenden Reize des Schlundrinnenreflexes	
Die künstliche Auslösung des Schlundrinnenreflexes	
Zusammenfassung	
DIE ENTWICKLUNG DER VORMÄGEN BEIM KALB	
Anatomische Entwicklung	20
Größe der Vormägen	
Innere Einrichtungen	
Funktionelle Entwicklung	26
Die Entwicklung der Hauben-Pansenmotorik	
Die mikrobielle Besiedelung	
DIE "DYSKERATOSE" DER PANSENSCHLEIMHAUT BEIM MILCHKALB	27
Begriffsbestimmung, pathologische Anatomie und	
Histologie, Ätiologie	
DIE BESCHAFFENHEIT DES PANSENINHALTES BEIM GESUNDEN MILCHKALB	33

II

DAS "PANSENTRINKER - SYNDROM"	38
Begriffsbestimmung, Krankheitsbild, Pathogenese, Therapiemöglichkeiten, Prophylaxe	
DER ABOMASO-RUMINALE REFLUX	50
Reflux als physiologische Erscheinung Reflux infolge Überfüllung des Labmagens Reflux als krankhafter Vorgang Diagnostische Abgrenzung von abomaso-ruminalen Reflux und Schlundrinnen-Insuffizienz	
DIE PANSENFÄULNIS	53
E I G E N E U N T E R S U C H U N G E N	
MATERIAL UND METHODIK	54
Untersuchte Tiere	54
- Gesunde Milchkälber aus bäuerlichen Betrieben - Patienten der II. Medizinischen Tierklinik - <i>Patienten ohne erkennbare Störungen der Schlundrinnenfunktion</i> - <i>Patienten mit sicher nachgewiesener Störung der Schlundrinnenfunktion</i> - <i>Retrospektive Analyse von Patienten mit post mortem festgestellter Pansen-Dyskeratose aus den Jahren 1986, 1987 und aus dem ersten Halbjahr 1988</i>	
Klinische Untersuchungen	56
Untersuchung des Panseninhaltes	59
Behandlungsverfahren	63
Statistische Methoden	65

ERGEBNISSE	66
Ergebnisse der Untersuchungen an gesunden Kälbern in bäuerlichen Betrieben	66
Ergebnisse der Untersuchungen an hospitalisierten Kälbern ohne erkennbare Störung des Schlundrinnenreflexes	69
Befunde der Einstelluntersuchung an hospitalisierten Kälbern mit nachgewiesener Störung des Schlundrinnenreflexes	73
Vorkommen (73), Anamnestische Angaben (74), Befunde der klinischen Untersuchung (76), Beschaffenheit des Pansensaftes bei den zwei ermittelten "Haupt-Gärungsformen" und beim sogenannten "Zweiphasentyp" (79), Differenzierung der anamnestischen und klinischen Befunde der Patienten mit den "Haupt-Gärungsformen" (89)	
Ergebnisse von Verlaufsuntersuchungen an 26 Kälbern mit sicher nachgewiesener Störung der Schlundrinnenfunktion	91
Darstellung des Gärungsverlaufes im Pansensaft an je einem Beispiel für die verschiedenen Formen	91

IV

Pansensaftbefunde von Kälbern mit einer Störung der Schlundrinnenfunktion, bei denen keine Versuche zur Reflex-Stimulation unternommen wurden	98
- <i>Befunde bei Kälbern mit ungünstigem Krankheitsverlauf</i>	
- <i>Befunde bei Kälbern mit günstigem Krankheitsverlauf</i>	
Pansensaftbefunde bei Kälbern mit Störung der Schlundrinnenfunktion, bei denen Versuche zur Reflex-Stimulation unternommen wurden	101
- <i>Orale Stimulation vor der Tränke</i>	
- <i>Orale Stimulation und fraktionierte Tränkung</i>	
- <i>Zusammenfassende Beurteilung des Krankheitsverlaufes und der Behandlungsmaßnahmen</i>	
Anamnestische, klinische und pathologisch-anatomische Befunde bei Patienten mit letalem Krankheitsverlauf	124
Befunde von Patienten mit post mortem nachgewiesener Dyskeratose	124
Sektionsbefunde bei den 37 Patienten mit sicher nachgewiesener Störung der Schlundrinnenfunktion	131

DISKUSSION

133

Der Panseninhalt des gesunden jungen Milchkalbes

Die Dysfunktion des Schlundrinnenreflexes und die damit einhergehenden Veränderungen des Panseninhaltes beim jungen Milchkalb

Therapeutische Ansätze zur Anregung der Schlundrinnenfunktion

Zum Auftreten von Dyskeratose der Pansenschleimhaut beim jungen Milchkalb

ZUSAMMENFASSUNG

146

SUMMARY

150

LITERATURVERZEICHNIS

154

ANHANG

168

LEBENS LAUF

203



E I N L E I T U N G

Während Physiologie und Pathologie der Vormägen des erwachsenen Wiederkäuers in den vergangenen Jahrzehnten intensiv erforscht worden sind, wurde dem Vormagensystem von Kalb und Jungrind bislang vergleichsweise wenig Interesse gewidmet. Insbesondere sind unsere Kenntnisse von den physiologischen und krankhaften Vorgängen im Hauben-Pansenraum des Milchkalbes, die wiederum mit Funktion und Dysfunktion der Schlundrinne zusammenhängen, nach wie vor lückenhaft. Das überrascht insofern, als Hoflund bereits Ende der fünfziger Jahre auf mögliche Vormagenstörungen beim Kalb hingewiesen hat. Offenbar hat aber die früher vertretene, heute jedoch als veraltet anzusehende Vorstellung, das Milchkalb sei funktionell als Monogastrier zu betrachten, die Forschung auf diesem Gebiet gehemmt. Später wurde dann der jeweilige Kenntnisstand von den Vormagenkrankheiten des Kalbes von Dirksen (1970, 1976, 1988) sowie von Dirksen und Garry (1987) beschrieben. Aus allen genannten Mitteilungen geht hervor, daß " Pansen und Haube des neugeborenen Wiederkäuers nicht lediglich funktionslose Nebenkammern seines Magens sind, sondern zusammen mit der Schlundrinne von Anfang an verdauungsphysiologische Aufgaben erfüllen. Darüber hinaus können sie schon in der ersten Lebenswoche zum Erregerreservoir für enterale Dysbakterien und alsbald auch zum Sitz primärer Erkrankungen werden " (Dirksen und Garry 1987).

Bereits 1982 berichteten van Bruinessen-Kapsenberg, Wensing und Breukink über das Auftreten von Indigestionen bei Milch-Mastkälbern infolge Störung des Schlundrinnenreflexes. Inzwischen wurde dieser Krankheitskomplex von den holländischen Autoren intensiv bearbeitet, und es wurde wiederholt darüber publiziert (s. S. 38). Während sich

diese Beobachtungen und Untersuchungen aber im wesentlichen auf anfangs gesunde, zur Milchmast aufgestellte Kälber beziehen, ließ sich am Krankengut der II. Medizinischen Universitäts-Tierklinik München feststellen, daß diese komplexe Funktionsstörung - das sogenannte "Pansentrinken" - zu einer wesentlichen Komplikation der Neugeborenen-diarrhoe des Kalbes werden kann. Mir wurde daher die Aufgabe gestellt, systematische Untersuchungen über Wesen und Diagnostik dieser Verdauungsstörung sowie über die dabei ablaufenden Veränderungen im Hauben-Pansenraum durchzuführen.

L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

PHYSIOLOGIE DES SCHLUNDRINNENREFLEXES

Die Anatomie der Schlundrinne

Die Schlundrinne verbindet die Speiseröhrenmündung mit dem Labmagen des Wiederkäuers und entspricht der Magenrinne des Monogastriers. Sie wird daher auch als Magenrinne oder Speiserinne, im Englischen als "oesophageal groove" oder "reticular groove" bezeichnet. Ihr fällt die Aufgabe zu, die vom jungen Kalb getrunkene Milch auf direktem Weg in den Labmagen zu leiten und so zu verhindern, daß sie in den Hauben-Pansenraum fließt und dort der bakteriellen Zersetzung unterliegt. In diese Einrichtung sind somit Haube, Blättermagen und Labmagen einbezogen. Nach Nickel et al. (1982) unterscheidet man an ihr den Haubenabschnitt, Sulcus reticuli, den Buchabschnitt, Sulcus omasi und den Labmagenabschnitt, Sulcus abomasi.

Der Ösophagus mündet beim Wiederkäuer in den gemeinsamen Magenvorhof, seiner funktionellen Bedeutung wegen als Schleudermagen bezeichnet. Topographisch befindet sich die Einmündung direkt hinter dem Hiatus oesophageus im Bereich des rechten Zwerchfellpfeilers auf Höhe des 8. Interkostalraumes. Die Kardie steht dabei senkrecht über dem Zugang zur Haube, etwas rechts von der Haubenmitte.

Der Haubenteil der Schlundrinne liegt an der rechten Haubenwand und verläuft kaudoventral. Er wird von zwei pfeilerartigen Strukturen gebildet, der rechten und linken Magenrinnenlippe (Labium dexter et sinister). Dieser Teil hat beim erwachsenen Rind eine Länge von bis zu 20 Zentimetern. Die beiden Lippen umfassen die Kardie von dorsal und seitlich und ziehen dann in steil-spiraligem Verlauf in Richtung Hauben-Psalteröffnung (kaudoventral). Hierbei dreht sich die rechte Lippe im Uhrzeigersinn um die linke

Lippe, umfaßt dann also die Hauben-Psalteröffnung von links und ventral. Dies entspricht einer Drehung um 180° um eine vertikale Achse. Der Boden der Schlundrinne ist dabei stark gefältelt und bildet am Übergang in die Buchrinne vogelkrallenähnliche Papillen (*Pappillae unguiculiformes*). Der Buchabschnitt der Schlundrinne, *Sulcus omasi*, liegt ventral an der Basis omasi im sog. Buchkanal, *Canalis omasi*. Der Kanal wird von den freien Rändern der Buchblätter nach oben und von zwei papillenbesetzten, wulstigen Leisten (*Pilae omasi*) nach der Seite begrenzt. Der Buchabschnitt geht an der Psalter-Labmagenöffnung in den Labmagenabschnitt über.



Magenrinne eines Rindes. Kaudoventrale Ansicht.
a Cardia; *b, d* Atrium ruminis; *c* Reticulum; *e* Ostium reticulo-omasicum; *f* Omasum; *g* Ostium omasoabomasicum

1 Pila cranialis; *2* Plica ruminoreticularis, das Ostium ruminoreticulare begrenzend; *3* Sulcus reticuli (Haubenteil der Magenrinne), *4* Labium dextrum, *5* Labium sinistrum; *6* Sulcus omasi (Blättermagenteil der Magenrinne); *7* Basis omasi, von zwei Schleimhautfalten flankiert; *8* Lamm. omasi, bei *8'* auf dem Schnitt; *9, 9'* Recc. interlaminares; *10* rechtes Velum abomasicum

Schematische Darstellung des Sulcus reticuli eines Rindes.
Kaudoventrale Ansicht.

a Cardia; *b* Atrium ruminis
1 Schleimhaut, Schnittkante; *3* Sulcus reticuli, *4* Labium dextrum, *5* Labium sinistrum; *6* Übergang zum Sulcus omasi



Abb. 1 und 2: Die Magenrinne des Rindes.
(Nickel - Schummer - Scheiferle, 1982)

Dieser Teil der Schlundrinne, Sulcus abomasi, liegt an der kleinen Krümmung des Labmagens in einem ansonsten faltenfreien Bereich. Die seitliche Begrenzung bilden zwei Falten, die Plicae spirales, die zum Pylorus weisen.

Feinbau der Schlundrinne

Die Schlundrinne zeigt einen ähnlichen Aufbau wie die übrige Haubenwand und wird im folgenden vom Lumen her beschrieben.

Die kutane Schleimhaut ist drüsenlos (beim kleinen Wiederkäuer vereinzelte muköse Drüsen) und bildet am Rinnenboden zahlreiche Längsfalten. Am Psaltereingang sitzen die oben erwähnten, verhornten, vogelkrallenähnlichen Papillen.

Die Muscularis mucosae, die ansonsten im Pansen fehlt, ist am Rinnenboden nur undeutlich ausgebildet, wird aber in den Lippen stärker und stellt dann in Psalternähe eine zusammenhängende Schicht dar.

Der Submukosa folgt eine am Rinnenboden und in den Lippen unterschiedliche Muskularis.

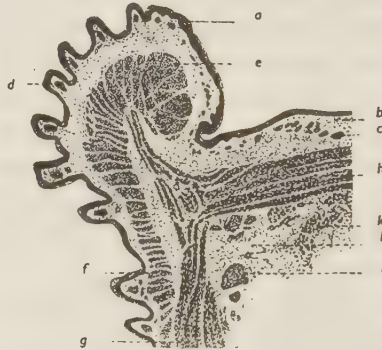
In den Lippen findet sich ein mächtiger Strang von Längsmuskelfasern, die die eigentliche muskulöse Grundlage der Lippen darstellen und von der inneren Schicht der Ösophagmuskulatur ausgehen. Diese Muskelfasern, die der Kardiamuskelschleife des einhöhligen Magens entsprechen, umfassen auch hier die Kardia und strahlen im weiteren Verlauf in den Sphinkter der Hauben-Psalteröffnung ein. Die Fasern, die am Rinnenboden vollständig fehlen, sind den Fibrae obliquae internae zuzuordnen (Nickel et al., 1982).

Am Rinnenboden folgt auf die Submukosa eine mächtige Schicht von Quermuskelfasern, von der auch noch kleine Anteile in die Lippen einstrahlen, und die dann in die innere Muskelschicht der Haube übergeht. Auf diese folgt eine schwache Schicht von Längsmuskelfasern, wobei neben glatten auch quergestreifte Faseranteile auftreten können. Diese

sind als Ausstrahlungen der Ösophagusmuskulatur aufzufassen. Die Längsschicht geht in die äußere Muskelschicht der Haube über. Nach außen schließt sich die Serosa an. Die Blutgefäßversorgung und die Lymphdrainage weisen keinerlei Besonderheiten auf. Die Innervation geschieht ausschließlich über den Nervus vagus.



Muskulatur der Speiserinne des Kindes, von innen gesehen. a = Oesophagus; b = Muskulatur der Haube und Scheitel der Muskelschleife; c = Kardia; d = Psalterhaubenöffnung; e = Schenkel der Muskelschleife und Längsmuskulatur der Lippen der Speiserinne; f = Quermuskelschicht des Speiserinnenbodens; g = Übergang der Muskulatur der Speiserinnenlippen ineinander, wobei sie die Psalterhaubenöffnung umkreist; l = innere Kreismuskelschicht der Haube



Querschnitt durch eine Lippe und einen Teil des Bodens der Speiserinne des Schafes. a = Plattenepithel; b = Propria mucosae; c = Muscularis mucosae; d = deren Bündel in den Falten der Speiserinne (den Anfängen der Haubenleisten); e = Längsmuskulatur der Lippen im Querschnitt, die in die innere Muskelschicht (f) der Haube übergeht; g = äußere Muskelschicht der Haube, die in h, die Quermuskelschicht des Bodens der Rinne, übergeht, i und k Längsmuskelschicht des Speiserinnenbodens aus. glatter, k quergestreifter Muskulatur bestehend; l = Fettgewebe

Abb. 3 und 4: Der Feinbau der Schlundrinne.

(Krölling und Grau, 1967)

Der Schlundrinnenreflex (SRR)

Der Schlundrinnenreflex ist von zahlreichen Autoren unter verschiedenen Aspekten untersucht worden. Wester (1930), gefolgt von Trautmann und Schmitt (1933a) veröffentlichten die ersten zusammenfassenden wissenschaftlichen Untersuchungsergebnisse über die Schlundrinnenfunktion, in denen die Reflexnatur deutlich herausgestellt wurde und man sich ausführlich mit den auslösenden Reizen beschäftigte. Watson (1941) stellte den Einfluß des Verhaltensmusters auf den Schlundrinnenschluß in den Vordergrund (" It is the result of the activation of the pattern of behavior..." , Watson, 1941).

Hedde und Ward (1973) betonen die Reflexnatur, wobei sie die " Alles-oder-Nichts-Regel" aufstellten.

Comline und Titchen (1951) untersuchten die strukturellen Grundlagen des Schlundrinnenreflexes.

Viele andere Untersucher lieferten interessante Teilergebnisse, die sich allerdings oft widersprechen.

Nachfolgend soll versucht werden, einen Überblick über die in der Literatur vorliegenden Ergebnisse zu geben.

Der Reflexablauf und hemmende Einflüsse

Jeder Reflex kann in mehrere Komponenten unterteilt werden. Dabei unterscheidet man grundsätzlich:

- 1) den auslösenden Reiz,
- 2) die afferente Zuleitung,
- 3) die zentrale Umschaltung,
- 4) die efferente Leitung und
- 5) die Reizbeantwortung im Effektororgan, hier: Schluß der Schlundrinne.

Comline und Titchen (1951) stellten zu oben genannten Punkten umfangreiche Untersuchungen an dezerebrierten Lämmern und Kälbern an. Die Durchtrennung des Hirnstammes erfolgte auf einer Schnitlinie durch die nasalen Hügel des Vierhügelgebietes und das Corpus mamillare.

Durch physiologische und experimentelle Reize (elektrisch und chemisch) wurde dann der Ablauf des Reflexes erforscht.

Punkt 1, der auslösende Reiz, wird auf Grund der Vielzahl der Untersuchungsergebnisse in einem eigenen Kapitel abgehandelt.

Punkt 2, die afferente Leitung: Als einziger afferenter Nerv wurde der Nervus laryngeus cranialis (ein Ast des Nervus vagus) ermittelt. Seine elektrische Reizung löste den SRR aus, allerdings weniger effektiv als Wasser, das in den hinteren Rachenraum eingebracht wurde. Bereits Wester (1930) sowie Trautmann und Schmitt (1933) wiesen durch lokale Betäubung nach, daß hier die verantwortlichen Rezeptoren liegen müssen.

Punkt 3, die zentrale Umschaltung: Der genaue Ort des Reflexzentrums wird nicht angegeben, aber in der Nähe des Vaguskerens vermutet.

Punkt 4, die efferente Leitung: Als efferenter Nerv wurde der dorsale Ast des Nervus vagus ermittelt. Durchtrennung des ventralen Astes führte zu keinerlei Beeinträchtigung des SRR.

Punkt 5, die Reizantwort - der Schluß der Schlundrinne: Der Schluß der Schlundrinne erfolgt in zwei Phasen, innerhalb von drei bis fünf Sekunden nach Auslösung des Reflexes.

1. Phase : Teilweise Kontraktion und Annäherung der Lippen (" Anspannung ").

2. Phase : Einkehren der Lippen und Drehung (vorwiegend der rechten Lippe) der Schlundrinne um eine gedachte Achse in der Längsrichtung der rechten Lippe. Dadurch wird die Schlundrinne vollständig geschlossen, die getrunzene Flüssigkeit gelangt so nahezu komplett in den Labmagen.

Diese zwei Phasen des Schlusses der Schlundrinne wurden auch von Kay und Ruckebusch (1971) bestätigt. Sie geben weiterhin an, daß in der ersten Phase etwa 30% - 40% der getrunkenen Flüssigkeit direkt in den Labmagen geleitet werden, in der zweiten Phase dann nahezu die gesamte in die Rinne eintretende Menge (70% - 95% der getrunkenen Flüssigkeit).

Der Schluß der Schlundrinne hält nach einmaliger Stimulation etwa fünf bis zehn Minuten an, auf jeden Fall aber während des gesamten Saugaktes. Er kann jedoch jederzeit durch verschiedenste Störungen gelöst werden.

Da die Versuche von Kay und Ruckebusch an älteren Tieren (Bulle 12 Monate, Schafe 6 und 8 Monate) mit bereits voll entwickelter Vormagenfunktion durchgeführt wurden, konnten die Untersucher Auswirkungen auf die Pansenbewegungen feststellen. Diese wurden in zwei aufeinanderfolgenden Phasen gehemmt (Kay und Ruckebusch, 1971):

- Hirnphase:

Die Frequenz der Pansenbewegungen ist kurzzeitig erhöht bei verringerter Stärke, dann folgt ein völliger Stillstand. Als Auslöser wird das Saugverhalten vermutet.

- Labmagenphase:

Nach dem völligen Stillstand in der Hirnphase erscheint die Motorik hier wieder, allerdings mit stark herabgesetzter Frequenz bei normaler Stärke. Als Ursache wird eine Blockade durch den Füllungsgrad des Labmagens angenommen.

Mögliche **hemmende Einflüsse** auf den Schlundrinnenreflex:
Eine Hemmung des SRR bzw. sein Aussetzen konnten Comline und Titchen (1951) im Experiment durch folgende Eingriffe erzeugen:

- Atropin i.v. (auch Wester, 1930);
- Adrenalin und Noradrenalin i.v.;
- Elektrische Reizung des Zungenastes des N. glosso-pharyngeus;
- Elektrische Reizung des Labmagenastes des N. vagus ventralis an der kleinen Kurvatur des Labmagens;

- Elektrische Reizung des N. splanchnicus - Die Hemmung tritt allerdings verzögert ein und verschwindet nach Entfernung der Nebennieren.

Die auslösenden Reize des Schlundrinnenreflexes

Für die Auslösung des Schlundrinnenreflexes wurden die verschiedensten Reizqualitäten verantwortlich gemacht. Zahlreiche Untersuchungen wurden mit dem Ziel angestellt, den SRR für therapeutische Zwecke zu nutzen.

Von erheblicher Bedeutung für die spontane Auslösung des SRR sind:

- Das Alter des Tieres
- Die Art der aufgenommenen Flüssigkeit
 - Milch
 - Trinkwasser
 - Salzlösungen
- Die Tränkemethode
 - freiwillig: direkt aus Eimer oder Trog
 - durch Tränkenippel (Gummisauger)
 - unter Zwang mit verschiedenartigen Tränkegeräten
- Die Schluckgröße und die Geschwindigkeit der Aufnahme
- Das Verhalten des Tieres
- Die Haltung beim Saugen
- Der Durst
- Die Temperatur der Tränke
- Das Alter

Bei allen Autoren besteht Übereinstimmung, daß der SRR im jugendlichen Alter (vor allem in der Saugphase) wesentlich leichter und sicherer auslösbar ist als später. Die Schlundrinne gewährleistet in diesem Alter den nahezu vollständigen Übertritt der Tränke in den Labmagen. Pounden et al. (1955) bemerkten allerdings, daß bei 60 Prozent der Versuchskälber am ersten Lebenstag geringe Mengen Milch in

den Pansen gelangten. Die Zahl der davon betroffenen Probanden ging dann aber schnell zurück (25% zwischen dem 2. und dem 9. Tag) und pendelte sich schließlich auf nahe Null ein. Pounds et al. vermuten daher, daß sich der SRR in den ersten Lebenstagen erst noch voll entwickeln muß. Mit zunehmendem Alter ihrer Versuchstiere variieren die Angaben der Autoren etwas. Alle betonen jedoch, daß unter bestimmten Umständen bei Einzeltieren der SRR bis ins Erwachsenenalter erhalten werden kann.

Wise und Anderson (1939) sowie Watson (1941) beobachteten bei älteren Kälbern wesentlich häufiger einen ungenügenden Schluß der Schlundrinne.

Hegland et al. (1957) geben an, daß bei Zapfentränke der Reflex auf jeden Fall bis zur 13. Lebenswoche beibehalten wird, bei der Eimertränke jedoch bereits ab der 6. Woche versagt. Dagegen stellte Smith (1959) den vollständigen Schluß der Schlundrinne bis zur 32. Lebenswoche auch bei Eimertränke fest. Auch er fand - wie Pounds - bei sehr jungen Kälbern einen insuffizienten Schluß der Schlundrinne. Den späteren Verlust des SRR bringt er in Verbindung mit der zunehmenden Rauhfutteraufnahme.

Orskov und Benzie (1969) bestreiten an Hand ihrer Ergebnisse jeglichen Alterseinfluß. Sie stellten bei ihren Versuchen an Schafen fest, daß jede Flüssigkeit in den Labmagen gelangt, solange sie nur kontinuierlich vom Zapfen gesaugt wird.

Auch Kay und Ruckebusch (1971) konnten noch bei erwachsenen Tieren (s.o.) den SRR durch Aufnahme von Milch oder Wasser über einen Gummisauger auslösen.

Bei Kolb (Hrsg., 1980) wird der Verlust des SRR mit dem Alter durch eine Verschiebung der Größenverhältnisse im Vormagensystem begründet. Gleichzeitig soll aber der SRR noch bis zu einem Jahr funktionsfähig bleiben.

Mikhail (1986) verwendete bei seinen erfolgreichen Versuchen zur Auslösung des SRR mittels intravenöser Gabe von Lysin-Vasopressin erwachsene weibliche Rinder bis zu einem Alter von 5 Jahren.

- Die Art der aufgenommenen Flüssigkeit

Milch als natürliches Nahrungssubstrat des Kalbes ist als Auslöser des SRR eindeutig allen anderen Flüssigkeiten überlegen. Milch soll auch noch bis ins höhere Alter wirksam sein (Wester, 1930; Wise, 1939; Wise und Anderson, 1939; Hegland, 1957).

Trinkwasser löst in den ersten Lebenswochen den SRR ebenfalls aus, allerdings weniger effektiv als Milch. Orskov (1972) beobachtet folgendes: Wenn er während der Fütterung aus der Zapfentränke Milch gegen Wasser austauschte, lief das Wasser nach einigen Schlucken in den Pansen. Umgekehrt löste Milch, wenn sie gegen Wasser getauscht wurde, bereits nach wenigen Schlucken den SRR aus. Watson (1941) glaubte keinen Unterschied zwischen Wasser und Milch erkennen zu können. Er legte mehr Wert auf das Verhaltenselement.

Über den Einfluß von oral verabreichten Salzlösungen auf den SRR herrscht große Uneinigkeit. Nachdem Wester (1930) die Auslösbarkeit des SRR mit mineralischen Salzlösungen, hier vor allem die Wirksamkeit von Natriumsalzen, beim Rind beschrieben hatte, folgten umfangreiche Versuche weiterer Autoren.

So soll beim Schaf Kupfersulfat gut wirksam sein, vor allem wird eine 10%ige Lösung empfohlen (Wester, 1930; Ross, 1934).

Beim Rind hat sich angeblich vor allem Natriumbikarbonatlösung bewährt (Wester, 1930; Riek, 1954).

So schlägt Riek (1954) eine 10%ige Natriumbikarbonatlösung in einer Menge von 60 ml vor. Dies hat bei seinen Versuchen in 103 von 110 Anwendungen bei Kälbern im Alter von fünf bis zu vierzehn Monaten den SRR ausgelöst.

Bereits Trautmann und Schmitt (1933) bezweifelten den Effekt von Salzlösungen. Watson (1941) sowie Orskov und Benzie (1969) bestritten ebenfalls ihre Wirksamkeit. Die

Unwirksamkeit von Kupfersulfat (20 ml, 10%ig) beim erwachsenen Rind hat Mikhail (1986) in seinen Versuchen nachgewiesen, allerdings nur an einem kleinem Tiermaterial. Die neuesten Untersuchungen an Kälbern liegen von Chapman et al. (1986) vor. Sie bewiesen die Unwirksamkeit von Natriumbikarbonat (60 ml, 10%ig) und von Kupfersulfat (30 ml, 10%ig) bei Kälbern an Hand von Röntgenaufnahmen unmittelbar nach der Tränkung.

Welcher Bestandteil der Milch nun im Endeffekt den SRR auslöst, bleibt unklar. Wester (1930) glaubte in keinem der Milchbestandteile, außer den oben erwähnten Mineralien, eine Wirksamkeit zu erkennen. Ooms et al. (1985) betonen dagegen die gute Wirksamkeit von Molkeprotein, das allen anderen Proteinen in der Auslösung des SRR überlegen war.

- Die Tränkemethode

Die freiwillige Aufnahmen aus dem Eimer über einen Gummisauger ist unbestritten bei allen bereits zitierten Autoren die beste und zuverlässigste Methode, um den SRR auszulösen. Milch oder andere Flüssigkeiten gelangen bei dieser Methode nur sehr selten in den Pansen, wie auch erneut bei Untersuchungen von Wise und Anderson (1984) dargestellt wurde.

Anders verhält es sich mit der Fütterung direkt aus dem Eimer oder Trog. Schon frühzeitig glaubten Untersucher bei Trogfütterung eine Insuffizienz des SRR zu erkennen. Wise und Anderson (1939) belegten diese Insuffizienz mit weiteren Versuchen, bei denen sie folgende Werte erhielten: 41% Verlust von Milch in den Pansen bei Eimerfütterung gegen 22% Verlust bei Tränkung über einen Gummisauger. Hegland et al. (1957) beobachteten diese Erscheinung erst, wenn die Kälber älter als 6 Wochen waren. Bei ihnen erhielten die Versuchstiere allerdings zwischen den einzelnen Testreihen jeweils 3 Tage lang Zapfentränke, was nach Tamate et al. (1962) das Versuchsergebnis verfälscht haben könnte.

Der Nachteil der Eimer- bzw. Trogfütterung läßt sich wenigstens teilweise dadurch ausgleichen, daß man das Kalb zuvor am Finger oder an einem Guminippel saugen läßt. Danach gelangen wesentlich größere Anteile der Tränke in den Labmagen (Wise et al., 1984). Watson (1941), Orskov und Benzie (1969) sowie Orskov et al. (1970) bezweifeln einen Einfluß der Tränketechnik. Zaremba und Grunert (1981) sowie Zaremba (1983) stellten bei ihren Versuchen über die Kolostrumaufnahme bei Neugeborenen keinen Unterschied zwischen der Tränkung mittels Gummisauger oder aus dem offenen Eimer fest.

Lauteur-Rowet und Breukink (1983) zeigten, daß der SRR bei zwangsweiser Eingabe der Tränke mittels eines Schlundrohres bei Kälbern nie ausgelöst werden konnte, auch wenn sie die verwendeten Kälber gleichzeitig saugen ließen. Dabei war es unerheblich, ob der Sondenkopf nur bis in den Pharynx oder bis kurz vor die Kardia eingeführt wurde. Zum gleichen Ergebnis kamen Adams et al. (1985).

Chapman et al. (1986) wiesen mittels Röntgenaufnahmen bei 26 Kälbern eindeutig nach, daß bei Eingabe mit dem Schlundrohr die Milch oder die Elektrolyttränke stets in den Pansen gelangte.

Trotz des Fehlens des SRR bei Zwangstränke, wird diese, neben oben erwähntem Einsatz zur Kolostrum-Verabreichung an Neugeborene, zur Rehydratation exsikkotischer Kälber mit Durchfall empfohlen (Cleek and Phillips, 1981; Chapman et al., 1986). Die Resorption erfolgt zwar verzögert, da erst ab 400 ml Eingabemenge ein Überfließen in den Labmagen erfolgt, doch soll die Methode bei einer Menge von 2 Litern Elektrolyttränke erfolgreich sein. Auf die Gefahr von Gärungen im Pansen wird allerdings deutlich hingewiesen (Chapman et al., 1986).

- Schluckgröße und Geschwindigkeit der Aufnahme

Schnelles Trinken, d.h. Aufnahme von großen Mengen in kurzer Zeit und damit auch größere Schlucke, sollen durch erhöhten Druck die Schlundrinne sozusagen "aufbrechen" können und dadurch zum Milchaustritt in den Pansen führen (Trautmann und Schmitt, 1933a).

Andresen (1984) glaubte festzustellen, daß beim normalen Saugen jeweils ca. 3,5 ml abgeschluckt werden, beim Eingeben hingegen soll die Schluckgröße bis auf 20 ml ansteigen. Darauf führt er den mangelhaften Schluß der Schlundrinne beim Eingeben und Tränken aus dem Eimer zurück.

Wise et al. (1984) kamen zu dem Schluß, daß große Schlucke, noch dazu schnell aufgenommen, auf Grund des hohen Druckes die Schlundrinne insuffizient machen. Dabei differenzierten sie in ihrem Versuch zwei Gruppen von Kälbern an Hand ihres jeweiligen Saugverhaltens:

1. "Sipper": "Genießer" - diese Kälber trinken langsam und in kleinen Schlucken. Dadurch gelangt nur sehr selten Milch in den Pansen.
2. "Gulper": "Säufer" - diese Kälber trinken rasch mit großen Schlucken. Die Tiere verlieren fast die gesamte Tränkemenge in den Pansen.

- Das Verhalten

Es hat sich gezeigt, daß der Schlundrinnenreflex konditionierbar ist. Das bedeutet, daß neben den unbedingten Reizen (Zapfen, Milch im Rachenraum u.a.) auch bedingte, d.h. erlernte Reize den SRR auslösen können.

Bereits Watson (1941) stellte das Verhaltensmuster, das den Saugakt umgibt, als wichtigsten Punkt heraus. Die Reize, die in der normalen Tränksituation auf das Kalb einwirken, lösen im Endeffekt dann auch den SRR aus bzw. sie erhalten den Schluß der Schlundrinne aufrecht.

Auch Hegland et al. (1957) berichteten, daß der SRR bereits durch das Erscheinen des gewohnten Pflegers und die Tränkeverbereitungen ausgelöst werden kann.

Orskov und Benzie (1969) sowie Orskov et al. (1970) betonten ebenfalls die Bedeutung der bedingten Reize. Auch sie beobachteten die Auslösung des SRR durch Fütterungsverbereitungen und eine Vielzahl von visuellen, auditorischen und olfaktorischen Reizen, die mit der Fütterung in Zusammenhang standen.

Kay und Ruckebusch (1971) konnten diese Befunde bestätigen. Die Konditionierung des Reflexes führte allerdings nach einer gewissen Zeit zum Nachlassen (Ermüdung) des Reflexes, d.h. die Tiere reagierten nicht mehr auf die Täuschung (Orskov et al., 1970).

- Die Haltung beim Saugen

In der Anfangszeit der Forschungen glaubten die Untersucher einen Einfluß der Haltung, die beim Saugen eingenommen wird, zu erkennen. Wise et al. (1942) widerlegten dies eindeutig durch anatomische Studien und entsprechende Versuche.

- Der Einfluß des Durstes

Längeres Dürsten soll auch noch im höheren Alter den SRR auslösen, um so zu gewährleisten, daß die aufgenommene Flüssigkeit sofort in den Labmagen kommt. Dies ist die Ansicht mehrerer Forscher, die die leichtere Auslösbarkeit des SRR durch Dürsten in ihren Versuchen bestätigt haben wollen, z.B. Wester (1930), Ross (1931), Trautmann und Schmitt (1933a) und zuletzt Mikhail (1986).

Ross hat später allerdings seine eigenen Ergebnisse an Hand einer größeren Untersuchung korrigiert und dann einen Einfluß des Dürstens auf den SRR bezweifelt (Ross, 1934).

Watson (1941) stellte fest, daß es bei Lämmern ein Unterschied ist, ob sie Wasser gegen Durst trinken oder als normale Tränke aufnehmen. Wird Wasser aus dem zur freien Verfügung stehenden Trog getrunken, so gelangt es immer in den Pansen. Wird es aber zur Fütterungszeit bzw. unter dementsprechenden Umständen angeboten, so gelangt es immer in den Labmagen.

Bei ihren Untersuchungen über den abomaso-ruminalen "Bypass" bei Kälbern bewiesen Hedde und Ward (1973), daß Trinkwasser, wenn es gegen den Durst getrunken wurde, in jedem Falle in den Pansen gelangte.

Mikhail (1986) ging ebenfalls von einem Einfluß des Dürstens aus. Es gelang ihm mit Vasopressin (ADH) den SRR bei erwachsenen Rindern auszulösen. Dieses Hormon wird bei Flüssigkeitsmangel im Körper ausgeschieden. Die Infusion einer konzentrierten Kochsalzlösung, die Durst simulieren sollte, blieb aber ohne Effekt. Mikhail führt dies auf eine relative Unempfindlichkeit seiner Versuchstiere (nicht-tragende Färsen) durch ihre großen Pansenvolumina zurück. Woodfort et al. (1984) beobachteten ebenfalls bei erwachsenen Rindern nach vierstündigem Dürsten einen 18%igen ruminalen Bypass, aber nach 9 Stunden Dürsten nur noch eine 5%ige Umgehung des Pansens. Der Einfluß des Durstes erscheint ihm somit beim erwachsenen Rind fraglich.

- Die Temperatur der Tränke

Trautmann und Schmitt (1933a) bemerkten, daß kalte Tränke vorwiegend in den Pansen kam, den SRR also nicht auslöste. Watson (1941) konnte dies nicht nachvollziehen und lehnte daher eine Auswirkung der Temperatur ab. Auch Zaremba und Grunert (1981) fanden keinen temperaturbedingten Einfluß.

Die künstliche Auslösung des Schlundrinnenreflexes

Neben der oralen Applikation von Salzlösungen mit ihrem ungewissen Erfolg (s.o.), kommen seit neuestem zwei Pharmaka-Gruppen ins Gespräch.

1. Lysin-Vasopressin (ADH; Mikhail, 1986):

Bei Versuchen an erwachsenen Rindern (DSB, 3 - 6 Jahre alt) gelang es Mikhail, den Schlundrinnenreflex auszulösen. Er ging dabei von der Beobachtung mehrerer Autoren (s.o.) aus, daß bei Durst der SRR sicher ausgelöst werden soll. Da dem Vasopressin (ADH) eine wichtige Rolle bei der Wasserretention im Körper zukommt, untersuchte er die Auswirkungen einer exogenen Vasopressinzufuhr. So gelang ihm 1982 an Schafen die pharmakologische Auslösung des SRR mittels Lysin-Vasopressin (Dosis 0,5 IE/kg KGW i. v.). Die am Schaf gewonnenen Resultate ließen sich auch auf das Rind übertragen. Als effektive Dosis genügten hier bereits 0,03 IE/kg KGW Lysin-Vasopressin i.v.. Diese Dosis bewirkt bei Rindern die Auslösung des SRR, der anschließend fünf bis zehn Minuten anhält.

Ob die Substanz auch bei Kälbern, und hier besonders bei den "Pansentrinkern", wirksam ist, bedarf noch näherer Erforschung. Ein Nachteil des Verfahrens ist auf jeden Fall die rein intravenöse Anwendbarkeit.

2. Dopaminantagonisten (Ooms et al., 1985):

Ausgangspunkt war hier die Beobachtung, daß bei Auslösung des SRR die Pansenmotorik gehemmt wird (Kay und Ruckebusch, 1971). Diese Hemmung kann durch L-DOPA (1 mg/kg i.v.) imitiert werden und wird durch Metoclopramid (0,2 mg/kg i.v.) unterdrückt. Metoclopramid ist ein Dopaminantagonist und wirkt auch über das cholinerge System. Domperidon wirkt genauso, kann aber die Blut-Hirnschranke nicht in gleichem Ausmaß passieren.

Bei der Anwendung von Domperidon (0,5 mg/kg i.m. oder 0,25 mg/kg i.v.) soll sich ein vollständiger Verschuß der Schlundrinne bei den Versuchskälbern ergeben haben. Dieser Effekt wurde auch durch Metoclopramid (0,5 mg/kg i.m.) ausgelöst.

Einschränkend ist zu bemerken, daß diese Dopaminantagonisten drei Wochen nach der Entwöhnung zwar noch voll wirksam waren, aber deren Wirkung mit höherem Alter abnahm. Als Ursache nehmen die Autoren an, daß die gegensätzlichen Effekte, Schlundrinnenreflex und Hemmung der Pansenmotorik, als vagus-gesteuerte Funktion nicht über ein bestimmtes Alter hin beibehalten werden können.

Zusammenfassung

Die Vielzahl der zuvor aufgeführten Angaben verdeutlicht die Komplexität des Schlundrinnenreflexes. Eine ganze Anzahl von äußeren Faktoren muß zusammenkommen, damit beim Kalb der verdauungsphysiologisch bedeutsame Vorgang der Milchpassage in den Labmagen erfüllt wird. Es wird verständlich, daß es bei Ausfall eines oder mehrerer Faktoren leicht zu einer Insuffizienz des SRR kommen kann. Die möglichen Folgen werden noch beschrieben.

Genauso wird es evident, daß eine gewollte Auslösung des SRR von außen auf erhebliche Schwierigkeiten stößt.

Als allgemein optimale Zustände zur einigermaßen sicheren Funktion des "ruminale Bypasses", wird folgendes angegeben:

- Zapfentränke,
- als Tränke am besten Milch, auch hochwertige Milchaustauscher,
- Tränkeritual zur Auslösung des Saugverhaltens sowie
- ungestörte Tränkeatmosphäre, jegliche unnötige Aufregung bei den Tieren ist zu vermeiden.

DIE ENTWICKLUNG DER VORMÄGEN BEIM KALB

Die Entwicklung der Vormägen des Kalbes ist in hohem Maße von der jeweiligen Ernährungsweise abhängig. Störungen der Entwicklungsvorgänge unterschiedlicher Genese können erheblichen Einfluß auf die Gesundheit haben. Im folgenden wird ein kurzer Überblick über den Ablauf der Pansenentwicklung gegeben.

Anatomische Entwicklung

Die Größe der Vormägen

Bei der Geburt beträgt das Fassungsvermögen des Hauben-Pansenraumes nur ein Drittel des gesamten Magensystems (Giesecke, 1976) bzw. nur ein Drittel des Labmagens (Nickel - Schummer - Seiferle, 1982). Dies sind 0,75 l für Haube und Pansen, dagegen 2,0 l für den Labmagen. Beim erwachsenen Tier nimmt der Hauben-Pansenraum dagegen 84% des gesamten Magenraumes ein (Nickel - Schummer - Seiferle, 1982).

Betrachtet man die Entwicklung der Größenverhältnisse von Pansen und Labmagen, so ergibt sich nach Nickel et al. (1982) folgende Verteilung: 4 Wochen 0,5 : 1; 8 Wochen 1 : 1; erwachsenes Rind 9 : 1.

Der Pansen besitzt, falls stimulatorische Reize ausbleiben, ein sogenanntes angeborenes Wachstumspotential (Flatt et al., 1958). Dabei wächst der Pansen bis zum 3. Monat proportional zum Körpergewicht, später um ein Mehrfaches. Der Labmagen kann seine Größe innerhalb einer Woche verdoppeln, der Pansen benötigt hierzu zwei bis drei Wochen. Wichtig für die Volumenentwicklung des Pansens sind Menge und Struktur des verzehrten Futters. Dabei ist nicht nur der Dehnungsreiz wichtig, sondern auch die nachfolgende motorische Verdauungsarbeit (Tamate et al., 1962). Kommen nun noch fermentative Abbauprodukte hinzu (s.u.), so

wird nicht nur die Pansenwand gedehnt und so größeres Volumen erzeugt, sondern auch die Wanddicke verstärkt, was also zur echten Größenzunahme führt (Flatt et al., 1958; Tamate et al., 1962). Wird ein Kalb normal, d.h. mit zunehmenden Mengen an Trockenfutter ernährt, dann ist der Hauben-Pansenraum bereits mit 12 bis 16 Wochen nahezu ausgereift (Warner und Flatt, 1965).

Die inneren Einrichtungen der Vormägen

- *Morphologischer Aufbau der Pansenwand*

Die Pansenwand gliedert sich vom Lumen her nach außen in folgende Schichten:

- Tunica mucosa mit

Lamina epithelialis (wird unten gesondert dargestellt),

Lamina propria (viele elastische Fasern),

Lamina submucosa (dünn, lockeres Bindegewebe).

Eine echte Lamina muscularis mucosae fehlt im Pansen. Die Pansenzotten, Papillae ruminis, sind mit einem Papillarkörper versehene Vorsprünge der Tunica mucosa. Im allgemeinen kann man noch in Haupt- und Nebenzotten unterscheiden. Die Form und Größe der Zotten ist stark fütterungsabhängig und reicht von langen, fingerförmigen bis zu stumpfen, kegelförmigen Zotten mit zahlreichen Zwischenformen.

- Tunica muscularis mit

innerer Lamina muscularis circularis und

äußerer Lamina muscularis longitudinalis.

Im Vorhofbereich und im Bereich der Schlundrinne sind auch vereinzelt quergestreifte Muskelzüge vertreten.

- Tunica serosa mit

Lamina subserosa und

Lamina visceralis des Peritoneums.

Die Lamina epithelialis stellt beim erwachsenen Rind ein mehrschichtiges, verhorntes Plattenepithel dar. Dabei werden bis zu 30 (meist 10 bis 20) Zellagen gezählt. In

ihr können nach Henriksson und Habel (1961) sowie Schnorr und Vollmerhaus (1967a, 1967b) folgende Schichten differenziert werden:

- Stratum basale

Diese Schicht besitzt ein hohes metabolisches Potential, was am Reichtum an Zellorganellen erkennbar ist. Es stellt die strukturelle Grundlage des Pansenstoffwechsels und die Nachschubbasis für die folgenden Schichten dar.

- Stratum spinosum

Hier herrschen kugelige, chromatinreiche, teils schon abgeflachte Zellen vor. In ihnen sind besondere Granula, die sog. "membrane coating granules" (MCG), die später im Verlaufe der Verhornung die Zellmembran verstärken, vorhanden.

- Stratum granulosum

Diese Schicht ist erst ab der 7. Lebenswoche abzugrenzen. Kennzeichen sind hier die basophilen Keratohyalin granula. Auch Schleimgranula sind histochemisch nachweisbar.

- Stratum transistionale (Henriksson und Habel, 1961)

Übergangszone: Die hier vertretenen Zellen werden als T-Zellen oder auch als Körnerzellen Typ B bezeichnet. Dabei herrschen geschrumpfte Zellkerne und bereits Keratinfibrillen an der Zellperipherie vor.

- Stratum corneum

Die ersten drei Zellagen verfügen noch über Zellkerne. In der Hornschicht differenzieren sich drei verschiedene Arten von Hornzellen:

- plättchenförmige, aus denen die restlichen Formen hervorgehen,
- diskusförmige Zellen,
- ballonförmige Zellen.

Diese Formen sind verschiedene Stadien der Adaptation an die Resorption der durch verschiedene Futterzusammensetzungen mikrobiell unterschiedlich produzierten Substrate.

- Entwicklung der Pansenzotten

Die postnatale Regression: Der Pansen des neugeborenen Kalbes zeigt bereits typische Zotten, die allerdings selten größer sind als 1 mm (Tamate et al., 1962 : max. 2,8 mm). Diese Papillen verkleinern sich aber innerhalb der ersten Lebenswoche, was möglicherweise auf den Wegfall der vordem aus dem mütterlichen Blut übertretenden flüchtigen Fettsäuren zurückzuführen ist (Giesecke, 1967).

Die Stimulation des Zottenwachstums an der Pansenschleimhaut: Sutton et al. (1963a; 1963b) zeigten, daß Kälber bei ausschließlicher Milchernährung nicht dazu in der Lage sind, direkt in den Pansen eingegebene Fettsäuren in nennenswerte Umfänge zu resorbieren. Die Fähigkeit zur Resorption muß demnach erst im Laufe des Heranwachsens des Kalbes entwickelt werden.

Nach zahlreichen Untersuchungen (Flatt et al., 1958; ; Smith, 1959 und 1961; Sutton et al., 1963a und 1963b; Tamate et al., 1962 und 1964) fasste Giesecke (1967) nach eigenen Untersuchungen die Ergebnisse folgendermaßen zusammen:

Die flüchtigen Fettsäuren (FFS), die beim Abbau der Nahrung im Pansen durch fermentative Zersetzung entstehen, stellen den wichtigsten Stimulus für die Zottenentwicklung dar. Giesecke geht dabei von einer bereits kurz nach der Geburt vorhandenen mikrobiellen Besiedelung aus. Kommt nun Milch durch abomaso-ruminalen Reflux hinzu, so entstehen durch die nachfolgende fermentative Tätigkeit kurzkettige Fettsäuren. Dieser Sachverhalt des Rückflusses wird auch von Frens (1969) so dargestellt.

Von den nun entstehenden FFS wirkt vor allem die Buttersäure, wesentlich weniger die Propionsäure und fast gar nicht die Essigsäure, auf die Zottenentwicklung ein. Durch diese FFS wird die Pansenschleimhaut zur Entwicklung angeregt, sie wird stärker durchblutet, der Stoffwechsel der

Mukosa steigt (v. a. der Umsatz der Buttersäure), und dadurch wird zugleich die Grundlage für die Resorption und den Abtransport der Produkte der fermentativen Pansen-tätigkeit gelegt. Die Entwicklung der maximalen Resorptionskapazität benötigt dann allerdings noch Wochen.

Das jeweilige FFS-Muster, das aus dem mikrobiellen Abbau der einzelnen Kohlenhydrate entsteht, bestimmt Form und Länge der Zotten (Sutton et al., 1963 a; Tamate et al., 1964). So konnten Wing und Ammerman (1960) bei ihren Versuchen zur Pansenentwicklung beim Milchkalb beobachten, daß die Zottenentwicklung bei reiner Milchernährung deutlich zurückbleibt. Eine zusammenfassende Darstellung dieser Entwicklungsvorgänge lieferten auch Brosi (1983), Pfahler (1987) und Schwarz (1987).

Die funktionelle Entwicklung der Pansenmukosa ist also stark fütterungsabhängig und kann bei Fehlern zu den in einem eigenen Kapitel dargestellten Erscheinungen der Pansenparakeratose führen.

- Entwicklung des Schleimhautepithels im Pansen

Bei der Geburt des Kalbes liegt ein geschichtetes Plattenepithel mit stark abgeplatteten, kernhaltigen oberflächlichen Zellen bei Fehlen einer Verhornung vor. Die Entwicklung in den ersten Wochen und Monaten hängt vom Ernährungsmodus ab und wird von den Autoren wie folgt dargestellt: Tamate et al. (1964) beschreiben bei konventioneller Aufzucht mit Milch, Heu und Kraftfutter eine schnell folgende Verhornung des Epithels, dabei verdickt sich relativ das Stratum corneum, während das Stratum germinativum (St. basale, St. spinosum, St. granulosum) dünner wird. Bei reiner Milchernährung kann die Verhornung bis zur 12. Lebenswoche ausbleiben. Struktur und Dicke entsprächen dann noch dem Status des Neugeborenen.

Groth (1971) stellte bei 15 Wochen alten Aufzuchtkälbern ein gut entwickeltes St. corneum fest, das dem des Erwachsenen glich. Geblähte, vakuolisierte Zellen traten regelmäßig auf, so daß er das Epithel in Anpassung an die

Resorptionsaufgaben als aufgelockert bezeichnete. Bei zeitiger Heuaufnahme entwickelte sich auch alsbald eine kontinuierliche Schicht von T-Zellen. Bei reiner Milchnahrung war das St. corneum glatt und kompakt, erschien ihm also eher funktionslos. Das St. germinativum war dicker als bei den Aufzuchtkälbern, was er auf fehlende Abnutzung zurückführte, und die T-Zellen fehlten oft gänzlich. Auch Kauffold und Piatkowski (1971) trafen bei rein milchernährten Kälbern ein flaches, kompaktes St. corneum an. Gequollene Zellen konnten sie dabei nie feststellen. Bei den Aufzuchtkälbern differenzierten Groth (1971) sowie Kauffold und Piatkowski (1971) zwei Varianten der Epithelausbildung, die sich aufeinanderfolgend abwechselten.

- Stratum corneum der 1. Art:

Sehr kompaktes, dicht erscheinendes St. corneum, das als geschlossene Schicht das Epithel bedeckt.

- Stratum corneum der 2. Art:

Stark geschwollene, vakuolisierte Zellen, die nur locker gelagert sind, und teilweise geborstene Zellen, die zusammen das St. corneum bilden und nach Art der holokrinen Sekretion ins Lumen abgegeben werden.

Beide Arten sind als Anpassungserscheinungen des Epithels zu sehen. Groth (1971) bemerkte bei seinen Untersuchungen, daß das St. corneum der 2. Art sehr schnell nach der Umstellung von MilCHFütterung auf Rauhfutter auftritt. Kauffold und Piatkowski (1971) konnten das St. corneum der ersten Art sehr häufig in Zusammenhang mit den Erscheinungen der Hyper- und Parakeratose beobachten. Die Farbe des Epithels ist beim Neugeborenen hell, wird dann mit der Rauhfutteraufnahme grün-gelb bis dunkelbraun (Nickel - Schummer - Seiferle, 1982) bzw. schwarz durch Eiseneinlagerung (Groth und Berner, 1971). Bei niedrigem pH-Wert sollen mehr die dunklen Farbtöne vorherrschen, bei hohem pH-Wert mehr die helleren (Groth und Berner, 1971).

Funktionelle Entwicklung

Die Entwicklung der Hauben-Pansenmotorik

Die Entwicklung der Hauben-Pansenmotorik ist im Frühstadium rein altersabhängig. Mit zunehmender Reifung des Pansens ist die Motorik direkt abhängig von der Trockenfutteraufnahme und den gebildeten Fettsäuren (Giesecke, 1967). Die Pansenbewegungen werden somit durch die im Pansen gebildeten FFS gesteuert.

Erste Pansenbewegungen und kurze Phasen mit wiederkäuerähnlichen Bewegungen sind bereits im Alter von zwei bis drei Wochen festzustellen. Die typischen, zyklischen Hauben-Pansenkontraktionen sind bei konventioneller Aufzucht ab der sechsten bis achten Woche zu beobachten (Giesecke, 1967 und 1973).

Die mikrobielle Besiedelung

Die mikrobielle Besiedelung beginnt bereits unmittelbar nach der Geburt im Zuge des Kontaktes mit Umwelt und Muttertier. Eine zusammenfassende Übersicht gibt Giesecke (1967 und 1973). Als Substrat steht den sich ansiedelnden Keimen Milch zur Verfügung, die über den abomaso-ruminalen Reflux aus dem Labmagen in den Hauben-Pansenraum gelangt ist (Trautmann und Schmitt, 1933b; Frens, 1969; Giesecke, 1967). Am Anfang erscheinen aerobe und fakultativ anaerobe Keime, es folgen kleine anaerobe Keime und schließlich große anaerobe Keime und Protozoen (Giesecke, 1967). Zu den ersten Keimen im Pansen zählen E.coli, coliforme Arten und Streptokokken. In der zweiten Lebenswoche folgen Lactobacillus-Arten, die sich rasch vermehren, wobei die Menge der coliformen Arten absinkt. Die Lactobacillus-Arten sind teils homo-, teils heterofermentativ. Es folgen kleine anaerobe Bakterien, wobei vor allem die lactolytischen Bakterien überwiegen (Giesecke, 1973). Sie vergären die durch die Lactobacillen oder Streptokokken gebildete Milchsäure zu Propionsäure und im geringeren

Umfange zu Essigsäure. Diese Gruppe ist stark fütterungsabhängig, wobei bei reiner Milchfütterung maximale Werte bis zu 10^9 Keime/ml erreicht werden, während die Keimzahlen bei Rauhfutteraufnahme bei nahe Null liegen (Giesecke, 1973). Die wichtigsten weiteren Keime gehören folgenden Gattungen an:

Ruminobacterium : Kohlenhydratabbau - Bildung von Succinat

Fusobacterium : Kohlenhydratabbau - Bildung von Wasserstoff

Bacteroides : Kohlenhydratabbau - Bildung von Succinat
und Acetat

Ruminococcus : Kohlenhydratabbau - Bildung von Formiat und
Acetat

In der dritten Entwicklungsstufe treten große anaerobe Arten auf, die ab der 6. Woche nachgewiesen werden.

Die Besiedelung des Hauben-Pansenraumes mit Infusorien beginnt mit Ende der zweiten Lebenswoche, wobei die direkte Übertragung von erwachsenen Rindern auf das Kalb die Grundlage der Inokulation darstellt. Die Besiedelung ist dabei erst ab einem pH-Wert von über 5,0 an möglich (Giesecke, 1967 und 1973; Dirksen und Garry, 1987). Die ersten nachweisbaren Gattungen sind dabei Entodinium, Diplo-dinium und Holotricha, es folgt später die Gattung Isotricha.

DIE " DYSKERATOSE " DER PANSENSCHLEIMHAUT BEIM MILCHKALB

Begriffsbestimmung

Nach Dämmrich und Loppnow (1982) bezeichnet man Störungen der Verhornung allgemein als Dyskeratose, und zwar werden zwei grundsätzliche Arten der Störungen unterschieden:

1. Hyperkeratose:

Übermäßige Verhornung bei normal ausgebildetem St. corneum in Form von:

- Retentionshyperkeratose durch mangelnden Abrieb,
- Proliferationshyperkeratose als
 - Anpassungswachstum auf Druckbelastungen hin oder als
 - Folge metabolischer Störungen.

Hierzu könnte man bis zu einem gewissen Grade auch die Hyperkeratose an der Pansenschleimhaut der Milchkälber zählen, wenn man, wie später noch dargestellt wird, davon ausgeht, daß sie durch Produkte der bakteriellen Zersetzung von Milch im Pansen ausgelöst wird.

2. Parakeratose:

Quantitativ vermehrte, aber qualitativ minderwertige Hornbildung. Dabei sind die Zellen des St. corneum noch kernhaltig als Zeichen der fehlerhaft verlaufenden Verhornung. Am Pansenepithel des Wiederkäuers muß diese Erscheinung allerdings bis zu einem gewissen Grade als normal angesehen werden.

Für die Pansenschleimhautveränderungen beim Milchkalb wird vorerst der allgemeine Begriff Dyskeratose verwendet, bis auf Grund weiterer Forschungsergebnisse eine genauere Charakterisierung möglich ist. Die bis jetzt beobachteten Alterationen lassen sich nämlich nicht eindeutig in eine der beiden Gruppen einordnen.

Pathologische Anatomie und Histologie der Dyskeratose der Pansenschleimhaut beim Milchkalb

Auf die einzelnen Erscheinungen der Hyperkeratose des älteren Rindes (Hyperkeratose nach Kauffold und Piatkowski, 1971) soll hier nicht eingegangen werden, da diese zum größten Teil nachfolgender Beschreibung entsprechen und an dieser Stelle die davon differenzierte Form der Dyskeratose des jungen Milchkalbes dargestellt werden soll.

Bereits 1962 berichtet Gilliland über das Auftreten von "Pansenparakeratose" bei seinen Versuchen zur Pansenentwicklung bei Kälbern (Alter 39 Tage). Er löste die Veränderungen in fünf Fällen durch Zugabe einer Fettsäuremischung zum üblichen Kälberstarter aus. Die nur mäßig entwickelten Pansenzotten waren dabei mit dunklen Keratinmassen überzogen. Diese Beläge ließen sich leicht ablösen. Die gesamte Pansenschleimhaut schien in Falten gelegt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich eine umfangreiche Desquamation des Stratum corneum. Wienand (1974) beschrieb ähnliche Veränderungen bei geschlachteten Milchmastkälbern. Die Pansenschleimhaut war von unzähligen, bis hirsekorngroßen, weiß-gelblichen Belägen bedeckt. Diese Beläge lösten sich sehr leicht von der Oberfläche ab. Die Schleimhaut selbst war in zahlreiche dicke, gerade oder gewundene Falten gelegt. Die Zottenspitzen erwiesen sich als verdickt und zu Büscheln verklumpt. Zwischen ihnen fanden sich stets Haare und Futterbestandteile eingespießt. Teilweise waren auch die Zotten unter diesen Belägen gänzlich verschwunden. An den Pansenpfeilern zeigte sich die Schleimhaut als verdickt und oft auch von Erosionen behaftet.

Hannes (1983) gibt genauere Ergebnisse von Sektionen bei Milchkälbern im Alter von 3 bis 6 Wochen an, bei denen Veränderungen der Pansenschleimhaut festgestellt wurden. Die Pansenschleimhaut zeigte dabei ein sehr mächtiges Epithel mit teils sehr hohen, sehr breiten und oft stark verzweigten Zotten mit blumenkohl- oder papillomartigem Aussehen. Die Zotten waren bedeckt von massiven Keratinauflagerungen, die eine sehr kompakte Struktur aufwiesen und von denen sich mehr oder weniger große Hornpartikel kappenartig lösten.

In diesen Hornschichten fielen häufig längliche, abgeplattete Kerne auf. Die interpapillären Räume zwischen den kleineren Zotten waren oft mit noch lebenden rundkernigen Zellen des St. corneum ausgefüllt, so daß sich die Zotten nicht mehr voneinander trennen ließen, diese also verklebt

erschieden. Auffällig waren ferner zahlreiche geschwollene Epithelzellen mit großem, blasig aufgetriebenem Kern. Diese Veränderungen reichten bis tief in die Tunica mucosa hinein. Fast immer traten unter der Epitheloberfläche leukozytäre Infiltrationen auf, die sich oft nesterartig bis in die Lamina propria und submucosa, teils bis in die Tunica muscularis erstreckten. Teils waren sie auch großflächig, diffus in der Lamina propria verteilt. Von Sandersleben (1985) beschreibt mit oben Dargestelltem vergleichbare Veränderung der Pansenschleimhaut unter dem Begriff der " chronischen Ruminitis ". Zusätzlich berichtet er noch von der Möglichkeit des Auftretens von Erosionen und Geschwüren durch Untergang der tieferen Epithelzellagen. Auf die sekundäre Besiedelung des parakeratotisch veränderten Hornes durch Bakterien und/oder Pilze wird hingewiesen.

Ätiologie der Pansen-Dyskeratose des Milchkalbes

Obwohl die " Pansen-Parakeratose " des älteren Rindes schon wesentlich länger bekannt ist und intensiv erforscht wurde, wird ihre Pathogenese von Untersucher zu Untersucher verschieden dargestellt. Nachfolgend werden der Übersicht und des Vergleiches wegen die wichtigsten Faktoren kurz aufgezählt. Dabei ist zu bedenken, daß die einzelnen Faktoren nicht isoliert gesehen werden dürfen, sondern in vielfältigen Wechselbeziehungen untereinander stehen.

- Pelletiertes Futter mit feiner Grundstruktur führt neben biochemisch beschleunigter Freisetzung von FFS zur mechanischen Zottenverklebung (Harris et al., 1963).

- Das FFS-Muster wird durch hohen Kraftfutteranteil verschoben. Das Azetat-Propriolatverhältnis nähert sich dabei 1:1 (statt optimal 3:1), wobei gleichzeitig der Anteil der Buttersäure überproportional ansteigt (Tamate et al., 1978).

- Erhöhte Buttersäureproduktion mit nachfolgender Erhöhung des Pansenstoffwechsels und verstärkter Durchblutung der Pansenschleimhaut führt zur extremen Stimulation des Zottenwachstums (Kauffold und Piatkowski, 1971).
- Der pH-Wert des Panseninhaltes sinkt infolge des raschen Anstiegs der Fettsäurenkonzentration bei gleichzeitig reduziertem Speichelfluß ab (Harris et al., 1963).
- Druckatrophie der Zotten durch exzessive Keratinauf-lagerung bei fehlendem Abrieb durch die Ingesta (Kauffold und Piatkowski, 1971).
- Haare und Pflanzenfasern bewirken durch Auflagerung eine mechanische Alteration der empfindlichen Zotten (Dirksen, 1976).

Welche der oben genannten Faktoren auch beim Milchkalb an der Entstehung der Dyskeratose beteiligt sind, ist noch un-zureichend geklärt. Als Hinweis mag gelten, daß Gilliland (1962), wie schon erwähnt, bei seinen Versuchen zur Pansenentwicklung des Kalbes extrem häufiges Auftreten von Parakeratose beobachtete (bei fünf von acht Kälbern), wenn er dem üblichen "Kälberstarter" eine Fettsäuremischung mit Propion- und Buttersäure zusetzte.

Dämmrich und Loppnow (1982) gehen davon aus, daß die Pansenparakeratose der Milchkälber durch die Fütterung bedingt ist. Dabei soll es durch die unphysiologische Zersetzung von Milch im Pansen, die durch Insuffizienz des Schlundrinnenreflexes oder durch abomaso-ruminalen Reflux dahin gelangt ist, zur Freisetzung von Substanzen kommen, die die Veränderung im Pansen auslösen. Die Substanzen geben sie nicht näher an, doch weisen auch sie auf die FFS hin.

Hannes (1983) stellte bei ihren diesbezüglichen Unter-suchungen nur fest, daß bei reduzierter und rationierter Milchfütterung pathologische Erscheinungen wesentlich seltener auftraten, als bei Fütterung großer Milchmengen ad libitum. Sie führt den Unterschied auf das seltenere Vor-

kommen eines abomaso-ruminalen Refluxes von kleinen Tränkemengen zurück. So gelangt kaum Milch in den Pansen und negative Veränderungen bleiben aus.

Der Hinweis, daß Milch im Pansen bzw. deren bakterielle Zersetzungsprodukte dort die oben genannten Veränderungen auslösen können, wird in der vorliegenden Literatur im Zusammenhang mit entsprechenden Versuchen oft erwähnt, wie nachfolgend dargestellt wird.

Bereits Wise und Anderson fanden 1939 bei ihren Versuchen über die Funktion des Schlundrinnenreflexes bei 16 Kälbern im Alter von 7 bis zu 28 Tagen, daß bei 41% der Probanden Milch in den Pansen gelangte. Bei einem dieser Kälber, bei dem regelmäßig Milch in besonders großer Menge in den Pansen übertrat, fanden sie dort faulig zersetzte Milch und deutliche "nekrotische" Veränderungen der Pansenwand.

Tamate et al. (1962) verabreichten im Rahmen ihrer Versuche zur Entwicklung der Pansenschleimhaut einem Kalb über längere Zeit die Milchtränke direkt in den Pansen. Bei der Sektion stellten sie dann veränderte Zotten und kleinere Blutungen (Erosionen) an der Pansenschleimhaut fest. Den gleichen Effekt, nur wesentlich stärker, mit zahlreichen Erosionen, lösten sie ohne Milcheingabe durch intraruminale Applikation von Buttersäure aus. Gaben sie aber zur Milch, die sie in den Pansen einflößten, ein FFS-Gemisch mit hohem Azetatanteil (Azetat : Propionat wie 70 : 30) hinzu, so blieben Veränderungen aus. Dies würde auf einen gewissen protektiven Effekt der Essigsäure hinweisen, den auch Kauffold und Piatkowski (1971) andeuteten.

Smith (1959; 1961) konnte bei seinen Versuchen zur funktionellen Entwicklung des Pansens beim Kalb trotz häufigen Auftretens von Milch im Pansen keinerlei Störungen feststellen.

Nach Giesecke (1967) scheint die Milch im Pansen, die über den abomaso-ruminalen Reflux dorthin gelangt, eine primäre Rolle in der Pansenentwicklung zu spielen.

Dirksen (1976, 1987) und Dirksen und Garry (1987) sehen die pathologische Bedeutung von Milch im Kälberpansen in Abhängigkeit von deren Menge und Zusammensetzung sowie von der Dauer der ursächlichen Dysfunktion. Gelangen über Perioden von Wochen regelmäßig größere Milchmengen in den Hauben-Pansenraum, so kann sich daraus eine latente Pansenacidose (mit Parakeratose und Ruminitis chronica hyperplastica) oder auch eine Pansenfäulnis entwickeln. Auch von Sandersleben (1985) vermutet, daß die durch die Milch im Pansen sich entwickelnde Acidose Auslöser der chronischen Ruminitis sei.

DIE BESCHAFFENHEIT DES PANSEININHALTES BEIM MILCHKALB

Über die Beschaffenheit des Panseninhaltes von Milchkälbern liegen in der zugänglichen Literatur sehr unterschiedliche Angaben vor, was wahrscheinlich durch das unterschiedliche Alter der Probanden und die unterschiedlichen Fütterungsregime bedingt ist.

Pounden et al. berichteten 1955 über entsprechende Untersuchungen bei 18 jungen Kälbern. Der Panseninhalt wurde dabei über eine Schlundsonde abgesaugt und folgende Befunde erhoben:

Panseninhalt bei Neugeborenen:

Absaugbare Menge ca. 110 ml; beiger Farbton bei visköser Konsistenz; pH-Wert um 7,0.

Panseninhalt vom 1. bis zum 10. Lebenstag:

Absaugbare Menge bis zu 300 ml, bei reiner MilCHFütterung bis zu 500 ml; graubraune Farbe, wässrige Konsistenz.

Milch bzw. Kaseinklumpchen konnten am ersten Tag bei 50% der Kälber festgestellt werden, vom 2. bis zum 8. Lebenstag waren es nur noch 25%, und später war bei Aufzuchtkälbern nur noch vereinzelt Milch im Pansen zu finden;

bei reiner Milchnahrung (Vollmilch) mit einer Tränkemenge von 10% des Körpergewichtes hingegen wurde bis zum 21. Lebenstag nie Milch im Panseninhalt entdeckt. Der pH-Wert hing von der Anwesenheit von Milch im per Sonde gewonnenen Panseninhalt ab. In Proben ohne Milch betrug der durchschnittliche pH 6,83, in solchen mit Milch pH 5,42 und bei Eingabe von Milch in den Pansen pH 7,08.

Panseninhalt vom 10. bis zum 20. Lebenstag:

Farbe und Konsistenz blieben in diesem Zeitraum weitgehend gleich, d.h. der Panseninhalt war von graubrauner Farbe und wäßriger Konsistenz. Nachdem die Tiere begannen, in größeren Mengen Rauhfutter aufzunehmen, wurde der Unterschied zwischen den Panseninhalten bei reiner Milchernährung und bei konventioneller Aufzucht (mit freiem Zugang zu Heu und Wasser) immer größer:

	Milchmast	Aufzucht
Absaugbare Menge	300 ml	50 ml
pH-Wert	6,5	6,69
Milch im Pansen	nie	1 von 8
Bezoare	oft	nie
Laesionen an der Pansen- schleimhaut	oft	nie

Pounden et al. (1955) berichteten weiter, daß das Vorhandensein von Milch im Pansen bei über eine Woche alten Kälbern meist auch mit Krankheitserscheinungen verbunden war. Die Art der Erscheinungen wurden nicht näher dargestellt. Dennoch wurde es als normal und ohne Folgen für die Gesundheit erachtet, wenn im Pansen während der ersten Lebensstage Milch vorgefunden wird.

Die ersten vorliegenden Ergebnisse von FFS-Bestimmungen im Panseninhalt jüngerer Kälber stammen aus demselben Jahr, und zwar von Lengemann und Allen (1955). Sie ermittelten an je 5 Kälbern in konventioneller Aufzucht folgende Werte im per Sonde gewonnenen Panseninhalt (mmol/l):

Alter	Essigsäure	Propionsäure	Buttersäure
bis 4 Wochen	48,80	25,10	16,24
bis 8 Wochen	69,72	32,41	18,00

In der jüngeren Gruppe wurden keine Protozoen gefunden, dagegen betrug deren Konzentration in der älteren Gruppe bereits 10^5 /ml.

In einer späteren Untersuchung nennt Godfrey (1961) für den Panseninhalt des jungen Kalbes bei konventioneller Aufzucht mit Zugang zu Rauhfutter folgende, nach Lebenswochen differenzierte Werte:

Alter	pH-Wert	Gesamt-FFS (mmol/l)	N-NH ₃ (mmol/l)
1 Woche	5,15	12,7	9,5
2 Wochen	5,45	42,0	14,6
3 Wochen	5,55	42,0	17,3
4 Wochen	5,75	59,7	19,3
5 Wochen	5,70	67,4	17,8
6 Wochen	5,70	67,8	14,5
8 Wochen	6,15	71,0	11,5

Die Werte wurden an frisch geschlachteten Tieren ermittelt.

In einem zusätzlichen Fütterungsversuch erhielten 12 Kälber nur Milch ohne Zugang zu Heu und Kraftfutter. Der Panseninhalt wurde in diesem Versuch mittels einer Schlundsonde gewonnen. Durch diese veränderte Ernährung hielt sich die FFS-Gesamtkonzentration im Panseninhalt bei ca. 30 mmol/l. Der pH-Wert veränderte sich im Vergleich zu den Aufzucht-kälbern nicht, jedoch wurden wesentlich höhere Konzentrationen von N-NH₃ (über 20 mmol/l) gemessen. Wurde diesen Tieren nachfolgend dazu aber Rauhfutter angeboten, so stieg die FFS-Konzentration steil an. Gleichzeitig fiel der Wert für N-NH₃ von über 20 mmol/l auf 12 mmol/l.

Groth und Berner (1971) untersuchten den Panseninhalt von älteren Milchmastkälbern, die teils mit, teils ohne Einstreu aufgestellt waren. Die Kälber wurden im Alter von 104 Tagen geschlachtet und ihr Panseninhalt auf die nachfolgend aufgeführten Kriterien untersucht:

	Milchkalb <u>ohne Einstreu</u>	Milchkalb <u>mit Einstreu</u>
Farbe	hell- bis dunkelgrau	mittelgrau bis braun
Geruch	faulig	aromatisch
Konsistenz	dickflüssig	dün nflüssig
Sedimentation	kaum	rasch
H ₂ S	vorhanden	wenig
Ammoniak	viel	wenig
Methylenblauprobe	schnell	langsam
Glucosevergärung	viel	wenig

Bei den einstreulos gehaltenen Kälbern wurden in Pansen und Labmagen in größerer Zahl als bei den Kälbern mit Einstreu Bezoare sowie lose Haare und Holzsplitter gefunden. Die Autoren werteten dies als Hinweis auf vermehrten Rohfaserhunger bei den Kälbern dieser Gruppe.

Der pH-Wert des Panseninhaltes variierte zwischen den einzelnen Tieren sehr stark. Grob gesagt gilt, daß bei Kälbern mit Einstreu die pH-Werte tiefer lagen (kleiner als pH 6,8) als bei denen in einstreuloser Haltung (um pH 7,0). Aufzuchtkälber mit Rohfutteraufnahme hatten in diesem Alter bei der Schlachtung Werte zwischen pH 6,8 und pH 7,2.

Die Bestimmung der FFS im Panseninhalt ergab folgende Gesamt-Konzentrationen:

Milchkälber: um 30 mmmol/l

Aufzuchtkälber: um 60 mmol/l

Wie auch Godfrey (1961) ermittelten die Autoren im Panseninhalt hohe Amoniakgehalte bei reiner Milchfütterung, was sie auf bakterielle Zersetzung des Milcheiweißes zurückführten.

Andresen (1984) erhielt bei Pansensaftuntersuchungen bei 63 Rotbunten Kälbern bei konventioneller Aufzucht nachfolgende Werte (Entnahme mit Schlundsonde):

	1. Lebenstag	2. bis 23. Lebenstag
Farbe	hellgrau	dunkelgrau bis grünlich
pH-Wert	7,0	6,7

Bezüglich der Herkunft des Panseninhaltes am ersten Lebenstag vermutet der Autor Amnionflüssigkeit.

Die neuesten und genauesten Analysendaten für den Panseninhalt des Milchkalbes geben Anderson et al. (1987) an. Die Autoren untersuchten den Einfluß der Frühentwöhnung auf den Pansenstoffwechsel anhand von acht Kälbern mit Pansenfisteln.

Die Kälber in konventioneller Aufzucht erhielten zweimal täglich Milch in einer Gesamtmenge von 8% des Körpergewichtes, sowie Wasser und Kälberstarter ad libitum. Heu war nicht verfügbar. Sie wurden dann im Alter von 6 Wochen von der Milch abgesetzt.

Alter	1 Woche	4 Wochen	8 Wochen	12 Wochen
pH-Wert	6,5-7,0	5,4-7,2	5,4-7,2	5,4-7,2
Gesamt-FFS ¹	30	35 - 70	70 - 130	70 - 120
Anteil C ₂ ²	72%	55%	50%	55%
Anteil C ₃ ²	22%	28%	30%	33%
Anteil C ₄ ²	3%	7-13%	6-10%	7-8%
C ₂ :C ₃	3,5:1	2:1	1,9:1	1,7:1
L-Laktat ¹	< 0,1	0,3	< 0,1	< 0,1
D-Laktat ¹	< 0,1	1,0	< 0,1	0,4
NH ₃ -N ³	22	20	10	5

¹) mmol/l ; ²) mol% ; ³) mg/dl .

Für die oben angeführten Werte stellten die Untersucher auch eine klare Abhängigkeit vom Fütterungszeitpunkt fest. Es zeigte sich, daß ca. 3 - 4 Stunden nach der Fütterung der pH-Wert am niedrigsten und die FFS-Konzentration am höchsten war. Bei der Beurteilung der Werte ist zu beachten, daß alle Kälber ab der zweiten Lebenswoche Kälberstarter aufnahmen und die Daten daher nicht mit denen von den davor erörterten Milchmastkälbern verglichen werden dürfen.

DAS "PANSENTRINKER - SYNDROM"

Begriffsbestimmung

Als "Pansentrinker" wurden von Breukink (Utrecht) und Mitarbeitern Milchmastkälber mit anhaltender Störung des Schlundrinnenreflexes bezeichnet, bei denen regelmäßig ein wesentlicher Teil der aufgenommenen Milchtränke in den Pansen fließt. Nach einer gewissen Anlaufzeit leiden die Tiere an einer chronischen Indigestion, die durch Kümern, wechselnden Appetit bis zur Inappetenz, sowie durch gipsartigen Kot gekennzeichnet ist. Früher war in den Niederlanden für derartig erkrankte Kälber die Bezeichnung "Kittscheißer" gebräuchlich.

Krankheitsbild

Anamnese

Die Krankheit beginnt meist zwei bis drei Wochen nachdem die Kälber zur Milchmast aufgestellt worden sind. Am Anfang stehen gelegentliche Verweigerung der Tränke sowie leichte Tympanien. Erst im Verlauf der folgenden drei bis vier Wochen entwickelt sich das typische Syndrom. Der Tierhalter berichtet dann von Kümern, wechselnder Trinklust bis zur Verweigerung der Tränke, vergrößertem Abdomen und struppigem Haarkleid. Der lehmartige Kot ist klebrig und haftet an verschiedenen Stellen dem Körper an. Vorangehende Behandlungsversuche sind in der Regel erfolglos verlaufen. Die Tiere zeigen Verhaltensstörungen, die durch intensives Belecken der Box bzw. der Einrichtungsgegenstände und ihres eigenen Körpers gekennzeichnet sind. Sie kauen auf Halmen aus der Einstreu und anderen Gegenständen herum. Viele Besitzer berichten von einem geänderten Saugverhalten. Die Kälber scheinen nicht an ihrem Zapfen zu saugen, sondern

kauen auf ihm herum.

Das Syndrom kommt in manchen Mastbetrieben gehäuft vor, in anderen nur selten. Es wird ein Zusammenhang mit häufigen Futterumstellungen und der Betriebshygiene vermutet. Bestimmte Gruppen scheinen wesentlich anfälliger für die Krankheit zu sein als andere. Betroffen sind meist solche Tiere, die über weite Strecken transportiert wurden. Untersucht man in einen Mastbetrieb die Schlundrinnenfunktion bei neu eingestellten Kälbern, so kann man zunächst bei einem hohen Prozentsatz "Pansentrinken" feststellen. Während diese Erscheinung jedoch bei der Mehrzahl innerhalb der ersten Tage wieder verschwindet, bleibt sie bei einzelnen Tieren bestehen. Bis zur klinischen Manifestation des Syndroms dauert es dann allerdings mindestens drei bis vier Wochen.

Klinische Befunde

Die Kälber zeigen hinsichtlich Körpertemperatur, tastbarer Lymphknoten, Respirationstrakt und Kreislaufsystem keinerlei Besonderheiten.

Das Haarkleid ist struppig und matt, am Körper verteilt finden sich haarlose Stellen, die vermutlich durch häufiges Belecken entstanden sind. Der typische Kot klebt an verschiedenen Stellen am Körper, vor allem an den Schenkeln, im Bereich des Schwanzes, in den Interdigitalspalten, im Nacken und an der Ohrbasis.

Bei der Adspektion fällt ein vor allem im ventralen Bereich vergrößertes Abdomen bei ansonsten magerem, unterentwickeltem Tierkörper auf. Die linke Hungergrube ist häufig verstrichen, das heißt, es besteht meist eine nur geringgradig ausgeprägte Tympanie. Bei der Palpation läßt sich kein fester Panseninhalt ertasten.

Die Auskultation ergibt dann die diagnostisch wichtigsten Hinweise. Bei der Schwingauskultation der linken Bauchseite hört man helle Plätschergeräusche, die aus dem mit mehr oder weniger Flüssigkeit gefüllten Pansen stammen. Die

Auskultation während des Tränkens ergibt blubbernd - plätschernde Geräusche, die durch das Einstromen von Milch in den Flüssigkeitssee im Pansen ausgelöst werden. Bei gesunden Kälbern hört man dagegen mehr gurgelnde Töne, die durch die Passage der Milch durch die geschlossene Schlundrinne entstehen. Führt man eine Schlundsonde ein, so entweicht meist eine geringe Menge nicht brennbaren Gases. Der per Sonde abgeheberte Pansensaft übersteigt an Volumen oft die letzte Tränkemenge. Seine Beschaffenheit variiert von reiner Milch bis zu einer grau-weißlichen, wäßrigen, teils auch breiig-gallertigen Flüssigkeit, die meist auch Kaseinklumpchen, Haare, Einstreu und Holzsplitter enthält. Der Geruch ist muffig-stickig bis hin zu abstoßend-faulig. Die Zeitdifferenz zur letzten Tränke spielt dabei eine wichtige Rolle. Nähere Angaben bezüglich pH und anderen Parametern des Pansensaftes von klinisch erkrankten Pansenentrinkern sind im Schrifttum bislang nicht angegeben. Die vorliegenden Angaben bezüglich der Konzentrationen der flüchtigen Fettsäuren sind nur schwer übertragbar, da sie in der verwendeten Literatur (Breukink et al., 1986, 1988) als prozentualer Anteil des Gesamtfettes angegeben werden. Daraus läßt sich nach Angaben der Autoren lediglich schließen, daß der größte Teil des Milchfettes schon im Pansen abgebaut wird.

Der Kot ist von heller, teils sogar weißer Farbe. Die Konsistenz wird am besten mit Lehm verglichen, manchmal eher mit Gips. Er ist sehr klebrig und wird geformt abgesetzt. Durch sein Verkleben im Analbereich täuscht er oft Durchfall vor.

Die Blutuntersuchung ergibt nur wenig Besonderheiten. Die bei diesem Mastsystem sich schon normalerweise entwickelnde Anämie, bei welcher der Hämoglobinspiegel in 19 Wochen von 6,5 mmol/l auf 4,7 mmol/l sinkt, ist bei diesen Kälbern wesentlich stärker ausgeprägt (untere Werte bei 2,9 mmol/l nach Breukink et al., 1985). Die erhöhten Werte für Gesamt-Lipidgehalt und β -Hydroxybutyrat, sowie ein

erniedrigter Kreatininspiegel sprechen für eine negative Energie- und Eiweißbilanz. Van Weeren et al. (1986) berichten auch von einer kompensierten metabolischen Acidose bei einem induzierten Pansentrinker.

Pathologisch-anatomische Befunde

Nach Angaben der Autoren (Breukink et al., 1985, 1986, 1988) fällt bei der Obduktion ein im Verhältnis zum oft kachektischen Körper übergroßer Pansen auf. Der Labmagen ist nur klein ausgebildet. Die Mesenteriallymphknoten sind immer vergrößert. Am Pansen sind neben dem unphysiologischen Inhalt vor allem die Veränderungen an der Schleimhaut von Interesse. Die Mukosa zeigt unterschiedliche Grade der Hyper- und Parakeratose. Die Autoren (Breukink et al., 1985, 1986, 1988; Dirksen und Garry, 1987) vermuten, daß die Schleimhautveränderungen durch die bei der bakteriellen Zersetzung der Milch im Pansen gebildeten kurzkettigen Fettsäuren ausgelöst werden. Zusätzlich wird regelmäßig eine Atrophie der Villi des Dünndarms festgestellt. Die Villi sind stark verkürzt die Tiefe der Krypten aber unverändert. Auch nach Abklingen der klinischen Symptome erreichen sie nicht mehr die Höhe vergleichbarer Villi gesunder Kälber. Ähnliche Veränderungen der Darmschleimhaut ließen sich auch experimentell induzieren, allerdings kam es bei den Versuchstieren auch noch zu einer Vertiefung der Krypten. Die Form der Villi ist ebenfalls verändert. Überwiegen normalerweise mehr fingerartige Formen, so werden bei PT kurze und längere zungenartige, teils blattartige Villi festgestellt. Gleichzeitig ergab sich in diesen Bereichen eine verringerte Galactosidase-Aktivität (Breukink et al., 1985; van Weeren et al., 1986).

Ergebnisse von pathophysiologischen Untersuchungen

Der Ingestafluß bei Pansentrinkern wurde von Breukink et al. (1986, 1988) mit nachfolgenden Ergebnissen untersucht.

Röntgenologische Beobachtungen: Bei diesen Versuchen erhielten die Kälber mit Bariumsulfat versetzte Milch. Bei Röntgenaufnahmen unmittelbar nach dem Tränken zeigte sich, daß die gesamte Tränkemenge in den Hauben-Pansenraum gelangt war. In der Folge floß die Flüssigkeit nur sehr langsam in Richtung Labmagen ab; selbst 48 Stunden p. appl. waren noch erhebliche Mengen im Pansen nachweisbar. Zum Vergleich wurde gesunden Kälbern mit Bariumsulfat versetzte Milch via Schlundsonde in den Pansen eingegeben. Bei diesen war der Hauben-Pansen-Raum nach spätestens 48 Stunden frei von Kontrastmittel, der größte Teil hatte den Pansen bereits nach 3 Stunden verlassen.

Verteilung von Polyäthylenglykol: Polyäthylenglykol (PEG; Molekulargewicht 4000) hat sich als inerte Substanz mit Markerqualitäten bei Untersuchungen des Magendarmtraktes bewährt. Zur Messung des Ingestaflusses erhielten die Kälber mit PEG vermischte Milch und wurden dann in verschiedenen Zeitabständen (hier: zwei, vier und sechs Stunden) nach dem Tränken geschlachtet. Der Mageninhalt wurde auf die Verteilung des PEGs untersucht.

Im Vergleich mit normalen Kälbern fiel bei den Pansentrinkern eine abnorme Füllung des Hauben-Pansenraumes mit nahezu der gesamten Tränkemenge auf, die auch noch nach sechs Stunden vorhanden war. Bei den gesunden Vergleichskälbern enthielt der Pansen kaum PEG, die gesamte Menge war bereits in den hinteren Abschnitten des Verdauungsapparates nachweisbar. Es ergab sich somit eine deutlich veränderte Verteilung des Ingestabreies; bei Pansentrinkern war die Milch unphysiologischer Weise im vorderen Verdauungstrakt konzentriert.

Ergebnisse von weiteren Untersuchungen zur Magen-Darm-funktion beim Pansentrinker

Trockensubstanzgehalt im Chymus und Kot: Es wurde der Trockensubstanzgehalt (TS) in den verschiedenen Abschnitten des Verdauungstraktes bestimmt. Im Vergleich zu gesunden Kälbern hatten die Pansentrinker einen wesentlich höheren Trockensubstanzgehalt im Panseninhalt, in Labmagen- und Dünndarminhalt dagegen einen deutlich geringeren. Im Inhalt des Enddarmes lag der Trockensubstanzgehalt wiederum über der Norm.

Die qualitative Zusammensetzung des Kotes von Pansentrinkern entsprach derjenigen gesunder Milchkälber. Ein erhöhter Fettgehalt, der aufgrund der Kotkonsistenz vermutet wurde, ist nicht vorhanden. Auffallend ist der hohe TS-Gehalt des Kotes, der meist deutlich über 20% liegt. Van Weeren et al. (1986) geben folgende Werte an:

TS-Gehalt im Kot in Prozent der Frischsubstanz			
	Normal	Pansentrinken	nach Heilung
Pansentrinker I	-	23,9	18,5
Pansentrinker II	-	20,5	15,0
Induziertes PT(n=1)	23,9	33,4	25,5

Es ist zu erkennen, daß in der Phase des Pansentrinkens der TS-Gehalt mindestens um fünf Prozent größer ist als nach der Heilung.

Bestimmung der flüchtigen Fettsäuren (FFS) im Magen-Darminhalt: Die Verteilung der FFS im Magendarmtrakt wurde im Vergleich zur Gesamtfettmenge des Chymus untersucht. Im Hauben-Pansenraum der PT zeigte sich ein hoher Anteil an FFS am Gesamtfettgehalt, der hier bei gesunden Kälbern bei Null liegt. Derartige Gehalte werden bei gesunden Kälbern erst im Dünndarm erreicht, hier allerdings vermutlich eher durch die Wirkung der sezernierten Lipasen. Bei PT bleibt der hohe FFS-Anteil am Gesamtfett bis in den Enddarm

erhalten. Das würde bedeuten, daß bei Pansentrinkern bereits ein großer Anteil des Milchfettes im Hauben-Pansenraum zersetzt wurde.

Eisen-Resorption: Auf Grund der niederen Hämoglobinspiegel muß an eine Eisen-Resorptionsstörung gedacht werden. Wo dies stattfindet und ob ein Zusammenhang mit der Atrophie der Villi besteht, ist bislang nicht geklärt.

Ergebnisse von Pansensaftuntersuchungen bei Pansentrinkern: In der vorliegenden Literatur werden über die Zusammensetzung des Pansensaftes der PT nur wenige detaillierte Angaben gemacht. Die Autoren beschränken sich überwiegend auf die Beschreibung der grobsinnlichen Befunde, die bereits im Rahmen des klinischen Erscheinungsbildes geschildert wurden. Breukink et al. (1985) berichten ergänzend, daß die Milch im Pansen von Pansentrinkern schon nach kurzer Zeit die Gerinnungsfähigkeit verlor, auch wenn sie unter sonst optimalen Bedingungen mit Labferment versetzt wurde.

Aus dem o. g. Anteil der FFS am Gesamtfett ließen sich keine Rückschlüsse auf die Gesamt-Fettsäurenkonzentration bzw. auf das Fettsäurenmuster machen.

Erst in jüngster Zeit wurden von van Weeren et al. (1988) Ergebnisse von weitergehenden Untersuchungen über den Säuren-Status des Pansensaftes bei sechs 4 bis 16 Wochen alten Kälbern veröffentlicht, denen via Pansenfistel die halbe Menge der Milchtränke in den Pansen eingegeben wurde. Auf diesem Wege konnten sie zwar nicht das vollständige klinische Bild des Pansentrinkers erzeugen, jedoch deutliche Hinweise auf die unter diesen Bedingungen in Pansen und Dünndarm ablaufenden Vorgänge gewinnen. Es gelang ihnen außerdem, die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Pansen, die Parakeratose, und im Dünndarm, die Villusatrophie, zu erzeugen.

Im Verlauf dieser Versuche wurden auch erstmals die im Pansen ablaufenden Veränderung näher geprüft.

So fiel der pH-Wert des Panseninhaltes nach der Milchapplikation innerhalb weniger Minuten von 7,0 auf 5,1, während der Laktatgehalt gleichzeitig von 0 auf ca. 15 mmol/l anstieg. Dieser Wert fiel allerdings im Verlauf der nächsten drei Stunden wieder auf seinen Ursprungswert bei Null ab, während aber nun die FFS-Gesamtkonzentration von 30 mmol/l auf Werte bis zu 80 mmol/l zunahm. Dieser Anstieg ist für den weiterhin niederen pH-Wert von unter 6,0 verantwortlich. Fünf Stunden nach der Applikation von Milch in den Pansen lag der pH-Wert noch unter 5,5, bei einer Gesamt-Fettsäurenkonzentration von knapp 70 mmol/l. Über den weiteren Verlauf werden keine Angaben gemacht. Die gleichzeitige Ermittlung des Fettsäurenusters ergab, daß kurz nach der Eingabe von Milch in den Pansen ein Abfall der Essigsäure-Konzentration, bei gleichzeitigem Anstieg der Propion- und Buttersäure-Gehalte erfolgte. Der Anteil der Buttersäure stieg dabei aber nie über 20 mol% der Gesamt-Fettsäurenkonzentration.

Pathogenese des "Pansentrinker-Syndroms"

Die Pathogenese des Pansentrinkersyndroms wird von Breukink et al. (1988) und van Weeren et al. (1988) in Zusammenfassung ihrer früheren Veröffentlichungen folgendermaßen beschrieben:

Der zentrale Punkt bei der Auslösung des Krankheitsbildes scheint die Dysfunktion des Schlundrinnenreflexes zu sein. Die Ursachen dieser Dysfunktion sehen die Autoren zum einen in der Umstallung der Kälber in die Mastbetriebe, wobei vor allem längere Transportwege eine Rolle spielen, zum anderen in der Verabreichung relativ großer Milchmengen aus dem offenen Eimer.

Kommt nun, wie beschrieben, Milch in den Hauben-Pansenraum, so kann sich bei deren längerem Verweilen (laut Breukink et al., 1988: 48 Stunden), sowie bei Andauern der Dysfunktion über mehrere Wochen eine spezielle mikrobielle Flora etablieren, die die verschiedenen Milchbestandteile

zersetzt. Die Herkunft dieser Keime ist zum einen in der physiologischen mikrobiellen Besiedelung des Pansens zu sehen, andererseits vermuten die Autoren aufgrund des selteren Auftretens der Erscheinung in hygienisch einwandfreien Betrieben eine Kontamination der Tränke.

Im Zuge dieser Besiedelung soll es nun zur Zersetzung des MilCHFettes und des MilChzuckers, der Laktose, kommen. Aus beiden Ausgangsstoffen entstehen schließlich durch die mikrobielle Umsetzung flüchtige Fettsäuren. Neben mikrobiellen Enzymen soll auch die Speichellipase des Kalbes beteiligt sein.

Im Zuge dieser pathologischen Vorgänge werden nun die beschriebenen klinischen Symptome ausgelöst. So stehen am Beginn leichte Tympanien durch gasförmige mikrobielle Abbauprodukte. Die entstehenden Fettsäuren sollen durch ihren stimulatorischen Effekt auf die Pansenschleimhaut die bei diesen Krankheitsbild beobachtete Pansenparakeratose auslösen. Beides, die andauernde leichte Tympanie und die Veränderungen der Pansenschleimhaut wirken depressiv auf die Nahrungsaufnahme, d.h. das Kalb verweigert nun zunehmend die Tränke. Da aber die Tränke bei diesem Mastsystem die einzige Flüssigkeitszufuhr darstellt, leiden die Tiere zunehmend unter Wassermangel. Dies wird an der Verteilung des Trockensubstanzgehaltes des Darminhaltes und des Kotes deutlich. Die verstärkte Rückresorption von Flüssigkeit aus dem Enddarm ist schließlich für die bei diesem Krankheitsbild typische Kotkonsistenz verantwortlich.

Als weiterer pathogenetisch bedeutsamer Faktor wurde von den Autoren eine Atrophie der Villi im Dünndarm festgestellt, deren Ursache trotz intensiver Forschungen noch im Dunklen liegt. Diese Atrophie führt nach Ansicht der Autoren zur Maldigestion und Malabsorption im Magen-Darmtrakt und sei damit wesentlich, neben der oben erwähnten Reduktion der Nahrungsaufnahme, am Gesamterscheinungsbild des Kümmerens bei den Pansenrinkern beteiligt. Auch die verstärkt sich entwickelnde Anämie sei darauf zurückzuführen.

Die Autoren konnten in jüngster Zeit zwar die Veränderungen der Pansen- und Dünndarmschleimhaut durch direkte Eingabe von jeweils der halben Tränkemahlzeit in den Pansen über eine Pansenfistel auslösen, jedoch die Imitation des gesamten klinischen Bildes gelang ihnen bislang nicht.

Therapiemöglichkeiten bei Störung des Schlundrinnenreflexes ("Pansentrinken")

Empfehlungen zur Therapie des Pansentrinkens stammen von van Bruinessen-Kapsenberg et al. (1982) und von de Visser et al. (1984); für die Behandlung der Pansenfäulnis gibt bereits Dirksen (1976) Hinweise. Es gibt demnach zwei Möglichkeiten:

1. Das Kalb wird als Milchkalb belassen, wobei versucht wird, den Schlundrinnenreflex wiederherzustellen

Grundlage ist die Annahme, daß der Schlundrinnenreflex wieder antrainiert oder bei Änderung der Tränketchnik mit höherer Sicherheit ausgelöst werden kann. Das Kalb erhält daher die Milch nur noch über die Zapfentränke und nach entsprechender Vorbereitung, d.h. Zeigen des Zapfens und Saugenlassen am Finger. Gerät das Kalb in sichtliche Erregung und demonstriert deutliches Saugverhalten, so wird die Tränke gewährt.

Anfänglich muß bei Milchmastkälbern mehrmals am Tag (fünf bis sechs Mahlzeiten) mit jeweils kleinen Mengen (1 - 1,5 l) getränkt werden.

Da Milch für die Auslösung des Schlundrinnenreflexes am wirksamsten zu sein scheint (Orskov, 1972), ist sie früher empfohlenen Elektrolyttränken vorzuziehen.

Als vorbereitende Maßnahme kann der veränderte Panseninhalt abgehebert und der Pansen mehrmals mit lauwarmer physiologischer Kochsalzlösung gespült werden. Im Falle von Fäulnisvorgängen kommt auch die nachfolgende Anwendung von

Breitbandantibiotika zur Abtötung der unerwünschten Pansenflora in Frage, z.B. 500 mg Tetrazyklin in den Pansen (Dirksen, 1976).

2. Abrupte Frühentwöhnung - das Kalb wird zum Wiederkäuer umgestellt

In diesem Verfahren wird die Milch schrittweise entzogen und das Tier zur Rauhfutteraufnahme angeregt.

Der Pansen wird, wie oben beschrieben, geleert, wobei auch hier die zusätzliche Anwendung von Antibiotika möglich ist. Anschließend legt man dem Kalb Heu guter Qualität und eine Kraftfutterration vor. Wasser muß zur freien Aufnahme jederzeit zur Verfügung stehen. Mehrmalige Gabe von Pansen-saft älterer Rinder bei ähnlicher Ration etabliert die benötigte Mikroflora. Im günstigsten Fall kann man so innerhalb von einigen Tagen das Milchkalb zum Fresser umstellen.

Um die Erfolgsaussichten zu verbessern, kann man auch kombiniert vorgehen. Man beginnt mit Therapie Nr. 1 und wechselt dann bei deren Versagen auf Therapie Nr. 2 über. Nach Angaben der niederländischen Autoren lassen sich auf diese Weise relativ gute Heilungserfolge erzielen.

Einschränkend ist zu bemerken, daß die Tiere auch nach der Heilung der klinischen Symptome im Wachstum hinter den Gruppengenossen deutlich zurückblieben. Zusätzlich ist zu bedenken, daß diese Milchmastkälber, wenn sie aus therapeutischen Gründen zum Fresser umgestellt werden müssen, nicht mehr das vom Verbraucher (leider immer noch) erwünschte helle Kalbfleisch liefern. Der Prophylaxe und Früherkennung ist daher erhebliche Bedeutung zuzumessen.

3. Weitere in der Literatur erwähnte Therapiemaßnahmen

- Anwendung von Dopa-Antagonisten (Ooms et al., 1985) :
Wie im entsprechenden Kapitel angegeben, lösen angeblich Domperidon und Metoclopramid in den angegebenen Dosierungen

gerade beim Kalb den Schlundrinnenreflex mit großer Sicherheit aus. Die Pharmaka werden dabei intramuskulär angewendet. Allerdings sind noch keine Ergebnisse über deren praktische Anwendbarkeit und der Wirksamkeit bei Pansen-trinkern bekannt.

- Anwendung von Vasopressin (Mikhail, 1986; Scholz und Mikhail, 1987):

Mikhail löste bei erwachsenen Tieren mit Lysin-Vasopressin den Schlundrinnenreflex sicher aus und nutzte dies bereits für therapeutische Maßnahmen bei Rindern. Die Wirksamkeit von Vasopressin bei Kälbern ist aber noch nicht erforscht. Es ist zu bedenken, daß Mikhail davon ausging, daß bei Flüssigkeitsdefizit mit den dabei erhöhten Werten von ADH im Blut der Schlundrinnenreflex auch bei den erwachsenen Rindern noch ausgelöst wird. Dies imitierte er durch Zufuhr von exogenen ADH. Bei den Pansen-trinkern ist aber von vornherein, wie oben dargestellt, von einem Flüssigkeitsdefizit auszugehen, so daß eigentlich genügend endogenes ADH zur Verfügung stehen sollte. Die Wirksamkeit erscheint also fraglich. Außerdem wäre das Pharmakon nur intravenös anwendbar. Zur Zeit ist in der Bundesrepublik Deutschland kein entsprechendes Präparat auf dem Markt.

Prophylaxe

Solange noch nicht alle Faktoren, die an der Entwicklung der Syndroms beteiligt sind, bekannt sind, lassen sich nach gegenwärtigen Kenntnisstand nur einige Maßnahmen nennen, die mit hoher Wahrscheinlichkeit von Bedeutung sind. Eine Beachtung dieser Punkte kann sicherlich dazu beitragen, die Verluste zu reduzieren.

Folgende Maßnahmen werden von Breukink et al. (1986, 1988) empfohlen:

- Vermeidung längerer Transporte, sowie des dabei auftretenden Stresses;
- Schonende Einstellung, keine abrupten Futterwechsel und aufmerksame Beobachtung in den ersten Tagen;
- Beachtung der richtigen Tränketeknik:
 - Zapfen- statt Eimer-Tränkung;
 - Tränkemenge pro Mahlzeit langsam steigern und in tolerierbarer Menge anbieten;
- Allgemeine Betriebshygiene;
- Früherkennung durch Beobachtung von:
 - Trinkverhalten,
 - Auftreten von Tympanien,
 - Kotbeschaffenheit.

DER ABOMASO-RUMINALE REFLUX

Reflux als physiologische Erscheinung

Trautmann und Schmitt (1933b) folgerten aus ihren Versuchen, daß bei der jungen Ziege ein regelmäßiger Rückfluß von geronnener Milch aus dem Labmagen in den Pansen stattfindet. Dabei war unmittelbar nach dem Tränken nur sehr wenig Milch im Pansen feststellbar, mit zunehmendem Abstand von der Fütterung jedoch immer mehr.

Giesecke (1967) ordnet diesem abomaso-ruminalen Reflux eine wichtige Rolle in der Pansenentwicklung zu..

Auch Dirksen und Garry (1987) betrachten den Reflux als normale Erscheinung, solange es sich um kleine Mengen handelt. Größere Mengen können zu Indigestionen führen.

Smith (1961) beobachtete bei seinen Versuchen zur Pansenentwicklung bei sechs Kälbern von der ersten bis zur zwanzigsten Woche keinen abomaso-ruminalen Reflux; das

Vorhandensein von Kaseinklumpen im Panseninhalt führte er auf eine Gerinnung der durch Insuffizienz der Schlundrinne in den Pansen gelangten Milch zurück.

Auch Zaremba (1983) konnte bei Röntgenversuchen (siehe unten) nie einen abomaso-ruminalen Reflux beim jungen Kalb feststellen.

Reflux infolge Überfüllung des Labmagens

Hoflund (1957) beobachtete via Fistel regelmäßig einen abomaso-ruminalen Reflux, verursacht durch übermäßige Füllung des Labmagens durch zu große Tränkemengen pro Mahlzeit.

Frens beschreibt den Vorgang des Rückflusses vom Labmagen in den Pansen 1969 in folgender Weise:

Bei vollem Labmagen kann durch die Erschlaffung der bis dahin geschlossenen Schlundrinne Milch kurzzeitig aus dem Labmagen in den Pansen zurückfließen.

Hannes (1983) folgerte aus den Erkenntnissen von Furtner (1970) sowie Dämmrich und Loppnow (1982) folgenden Mechanismus:

Durch große Milchmengen, die in kurzer Zeit in den Labmagen gelangen, tritt Milch auch direkt in das Duodenum über. Dies führt über den Dehnungsreiz zum reflektorischen Schluß des Pylorus. Dadurch läuft von der weiterhin getrunkenen Milch ein Teil in den Pansen über.

Zaremba (1983) untersuchte 13 Kälber im Alter von zwei bis fünf Tagen, denen er mit Barium versetzte Milch in steigender Menge - bis zu 2,5 Liter pro Mahlzeit - anbot und anschließend in regelmäßigen Abständen bis zu zwei Stunden nach der Tränkeaufnahme Röntgenaufnahmen anfertigte. Dabei konnte er neben einem jeweilig vollständigen Schluß der Schlundrinne nie einen Rückfluß von Milch aus dem Labmagen feststellen.

Reflux als krankhafter Vorgang

Bereits Pouden hat 1955 aufgrund der von ihm öfters vorgefundenen Kaseinklumpen im Panseninhalt ein dem Monogastrier ähnliches "Erbrechen" des Kalbes in den Pansen bei Magenerkrankungen vermutet.

Hoflund präziserte dies 1957 anhand seiner Beobachtungen bei Kälbern mit Störungen der Vormagenfunktion. Danach kann es im Zusammenhang mit Labmagenentzündungen, die beim Kalb relativ oft auftreten, sowie bei Passagebehinderungen (z.B. Labmagenverlagerung oder - einklemmung) zum abomaso-ruminalen Reflux kommen. Diese Erscheinung wird auch von Hoflund (1957) mit dem Erbrechen des Monogastriers verglichen. Dabei kommt wahrscheinlich auch der zurückgeflossenen Salzsäure pathogene Bedeutung zu. Sie kann offensichtlich eine Ruminitis auslösen oder zumindest intensivieren, die sich auf eine eventuell schon vorhandene Dyskeratose aufpfropft.

Diagnostische Abgrenzung von abomaso-ruminalen Reflux und Schlundrinnen-Insuffizienz

Die sichere Abgrenzung des abomaso-ruminalen Refluxes von der Insuffizienz der Schlundrinne ist nicht einfach. Dennoch lassen sich aber durch Untersuchung einer per Sonde abgesaugten Pansensaftprobe einige Hinweise gewinnen (Hoflund, 1957; Dirksen und Garry, 1987) :

	<u>Reflux</u>	<u>Insuffizienz des SRR</u>
Geruch	nach Erbrochenem	sehr variabel, säuerlich bis ranzig oder amoniakalisch
Konsistenz	suppig mit großen Kaseinklumpen	dünnflüssig bis suppig
Chloridgehalt	hoch	variabel (kaum Angaben vorhanden)

DIE PANSENFÄULNIS

Hoflund (1957), Dirksen (1976, 1987) sowie Dirksen und Garry (1987) nennen als Ursache der Pansenfäulnis, Putrefactio ingestorum ruminis, die faulige Zersetzung von Milch durch proteolytische Keime. Als Herkunft der Milch wird ein verstärkter abomaso-ruminaler Reflux oder eine Insuffizienz der Schlundrinne angesehen. Begünstigend für die Entstehung der Fäulnis ist nach Hoflund (1957) eine Verschiebung des normalen Keimgehaltes der Milch zugunsten der sporenbildenden Fäulniskeime (z.B. durch Erhitzung), sowie allgemein mangelhafte Hygiene.

Die gleiche Erscheinung tritt beim Kalb in der frühen Phase der Entwöhnung auf, wenn eiweißreiches Futter verabreicht wird und es zur Überwucherung der Pansenflora durch Fäulniskeime kommt. Der abgesaugte Pansensaft ist dunkelgrau (Milchfütterung), oder dunkelbraun (Rauhfutter), von suppiger Konsistenz, der Geruch ist faulig bis deutlich ammoniakalisch, und der pH-Wert liegt immer über 7,0.

Die Folgen der Erkrankung sind neben Kümmern und rezidivierender Tympanie vorwiegend darin zu sehen, daß das Erregerreservoir im Pansen die Grundlage für enterale Dysbakterien mit nachfolgenden Durchfällen darstellt.

Die Therapie entspricht in den Grundzügen der der "Pansen-trinker".

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

MATERIAL UND METHODIK

Untersuchte Tiere

- Gesunde Milchkälber aus bäuerlichen Betrieben

Zur Überprüfung der in der Literatur angegebenen Werte für den Panseninhalt des jungen Milchkalbes und zur Erlangung von Referenzwerten für den Panseninhalt wurden 10 gesunde Kälber in bäuerlichen Betrieben untersucht.

Die Betriebe liegen im nördlichen Landkreis Augsburg, sowie im westlichen Landkreis Aichach-Friedberg. Alle untersuchten Kälber gehörten der Rasse Deutsches Fleckvieh an. Bei der ersten Pansensaftentnahme waren die Tiere unter zwei Wochen alt (Altersgruppe I, 1-2 Wochen), bei der zweiten Entnahme - im Abstand von einer Woche - über zwei Wochen alt (Altersgruppe II, 2-4 Wochen). Die ausgewählten Tiere nahmen im Untersuchungszeitraum täglich zwischen 5 und 6 Liter Vollmilch - verteilt auf zwei Tränken - auf. Heu und Wasser standen ihnen zwar zur Verfügung, sollen aber nach Angaben der Besitzer noch nicht angenommen worden sein. Gerade in der zweiten Altersgruppe ist dies jedoch stark in Frage zu stellen. Es muß angenommen werden, daß diese Kälber vom Besitzer unbeobachtet bereits Rauhfutter aufgenommen hatten. Vor der Pansensaftentnahme wurden die Tiere jeweils klinisch untersucht, wobei keinerlei Störungen des Allgemeinbefindens festgestellt werden konnten. Der Entnahmezeitpunkt wurde jeweils so gelegt, daß die letzte Tränke ca. drei Stunden zurück lag.

- Patienten der II. Medizinischen Tierklinik

Die aus verschiedenen Gründen eingelieferten Kälber werden in Einzelboxen mit Einstreu aufgestellt. Als Tränke erhielten sie dreimal täglich Vollmilch in einer Gesamtmenge von ca. 10% des Körpergewichtes pro Tag. Bei exsikkotischen Kälbern wurde zusätzlich dreimal täglich eine Elektrolyt-Zwischentränke gereicht. Heu und Wasser wurden ab dem 10. Lebenstag angeboten.

- *Patienten ohne erkennbare Störung der Schlundrinnenfunktion*

Zu dieser Gruppe gehören 12 Tiere, die nach Therapie und Abklingen der Krankheitserscheinungen noch zur Überwachung und vollständigen Ausheilung in der Klinik verblieben. Bei diesen Kälbern wurde bei nur noch geringgradig bis ungestörtem Allgemeinbefinden eine Pansensaftentnahme durchgeführt. Leider war es nur selten möglich, im Abstand von einer Woche plangemäß eine zweite Probe zu entnehmen. Die Pansensaftentnahmen erfolgten ebenfalls jeweils drei bis vier Stunden nach der Tränke. Die Probanden verteilten sich ebenfalls auf zwei Altersgruppen:

Altersgruppe I (1-2 Wochen): unter zwei Wochen alt;

Altersgruppe II (2-4 Wochen): über zwei Wochen alt.

- *Patienten mit sicher nachgewiesener Störung der Schlundrinnenfunktion*

Hier handelte es sich um Tiere, die meist wegen einer anderen Erkrankung in die Klinik eingeliefert wurden, und bei denen sich während der klinischen Untersuchung Hinweise auf das Vorliegen einer Störungen des Schlundrinnenreflexes ergaben. Das Primärleiden dieser Kälber wurde nach den üblichen Therapiegrundsätzen behandelt. Parallel dazu wurde der Verlauf der Dysfunktion der Schlundrinne mittels gezielter klinischer Untersuchungen kontrolliert. Dabei

wurde besonderer Wert auf die Kontrolle des Panseninhaltes gelegt. Die Entscheidung darüber, ob auch gezielte, auf die Schlundrinneninsuffizienz gerichtete Behandlungsmaßnahmen eingeleitet werden sollten oder nicht, wurde nach dem Zufallsprinzip getroffen.

- Retrospektive Analyse von Patienten mit post mortem festgestellter Pansen-Dyskeratose aus den Jahren 1986, 1987 und aus dem ersten Halbjahr 1988

Für die anamnestischen Erhebungen zur Klärung der Ursache der Dyskeratose wurden aus dem gesamten Krankengut der Jahre 1986 bis Mitte 1988 diejenigen Kälber ausgewählt, bei denen der Sektionsbefund eine entsprechende Veränderung der Pansenschleimhaut ergeben hatte. Die Untersuchungen wurden entweder von der Landesuntersuchungsanstalt für das Gesundheitswesen Südbayern in Oberschleißheim oder vom Institut für Tierpathologie der Universität München durchgeführt.

Klinische Untersuchungen

Allgemeinuntersuchung: Die allgemeine und spezielle Untersuchung wurde nach den allgemein üblichen Richtlinien für die klinische Untersuchung des Rindes (Rosenberger, Hrsg., 1977) vorgenommen. Die Befunde wurden in den Krankenakten dokumentiert. Um für die Auswertung vergleichbare Werte zu erhalten, wurde das Allgemeinbefinden und das Trinkverhalten abschließend mit einem Index beurteilt.

Beurteilung des Allgemeinbefindens:

- | | | |
|---|--------------------|---------------------------------|
| 0 | ungestört | (munter) |
| 1 | leicht gestört | (aufmerksam, aber etwas müde) |
| 2 | gestört | (müde, steht wenig) |
| 3 | stark gestört | (matt, steht nach Hilfe) |
| 4 | sehr stark gestört | (apathisch, liegt fest) |

Beurteilung des Trinkverhaltens:

- 0 sehr gut (gierig)
- 1 gut (ungestört)
- 2 mäßig (langsam mit Pausen)
- 3 schlecht (nur wenig)
- 4 trinkt nicht

Perkussions- und Schwingauskultation am Abdomen: Wegen der besonderen Bedeutung für die Diagnostik der Dysfunktion des Schlundrinnenreflexes soll die Methodik hier gesondert dargestellt werden. Der Untersucher stellt sich zur Ausführung der Perkussions- und Schwingauskultation in der linken Hungergrube auf die rechte Seite des Kalbes. Der Kopf des Phonendoskopes wird im Zentrum der linken Hungergrube angelegt, sollte aber während der folgenden Untersuchung um Handbreite in alle Richtungen verschoben werden. Nun wird mit der freien Hand die Bauchdecke von ventral her in Schwingungen versetzt. Liegt in diesem Bereich ein flüssigkeitsgefülltes Hohlorgan (hier Pansen oder Labmagen), so sind plätschernde Geräusche, teils auch metallisch klingende Glockentöne zu hören.

Zur Perkussionsauskultation wird bei angelegten Phonendoskopkopf mit dem Zeigefinger der freien Hand an verschiedenen Stellen gegen die Bauchdecke geschnippt. Liegt in diesem Bereich ein prall mit Gas und Flüssigkeit gefülltes Hohlorgan, so sind hell klingende Töne unterschiedlicher Höhe (Steelbandeffekt) hörbar (Dirksen, 1981).

Die Befunde wurden ebenfalls zur leichteren Auswertung mit Indices versehen:

- 0 beidseits negativ
- 1 links leises Plätschern
- 2 links deutliches Plätschern
- 3 links deutliches Plätschern und Klingeln
- 4 beidseits Plätschern und/oder Klingeln
- T Vorliegen von Tympanie

Auskultation während der Tränkeaufnahme: Zur Auskultation während der Tränkeaufnahme legt man den Kopf des Phonendoskopes möglichst vorsichtig im ventralen Drittel der rippengestützten linken Bauchwand an. Funktioniert der Schlundrinnenreflex, so sind während des Trinkens gurgelnde Geräusche zu hören, versagt er, so hört man deutlich blubbernde Geräusche (Bruinessen-Kapsenberg et al., 1982).

Entnahme von Panseninhalt: Pansensaft wurde immer ca. drei bis vier Stunden nach der letzten Tränke entnommen, da hier die Ergebnisse der Pansensaftuntersuchung am aufschlußreichsten sind (Anderson et al., 1987). Die Entnahme erfolgte mit einer PVC-Sonde mit einem speziell angefertigten Sondenkopf aus Messing (siehe Abb. 5). Auf die Verwendung eines Maulholzes wurde wegen der unvermeidbaren (geringfügigen) Verletzungen bei häufiger Anwendung verzichtet. So wurde mit der linken Hand die Maulhöhle vorsichtig geöffnet und dann mit der rechten Hand die Sonde eingeführt. Das Einführen wird erleichtert, wenn, sobald der Sondenkopf den Rachen erreicht hat, durch kurzes Einblasen von Luft der Schluckreflex ausgelöst wird. Meist floß der Panseninhalt nach dem Einführen der Sonde bereits spontan ab; andernfalls wurde er in üblicher Weise mittels einer Handpumpe abgesaugt.

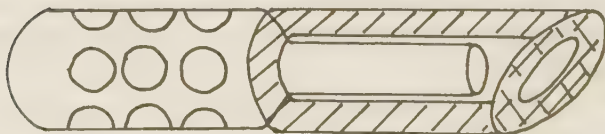


Abb. 5: Sonde zur Entnahme von Pansensaft beim jungen Kalb

Sondenkopf:

Material: Messing
Außendurchmesser: 15 mm
Innendurchmesser: 11 mm
Länge : 55 mm
Anzahl der Öffnungen: 12 in drei Reihen
Durchmesser der Öffnungen: 5 mm
Schlauchanschluß: Länge: 35 mm
Durchmesser: 9 mm außen
6 mm innen

Schlauch:

Material: faserverstärktes PVC
Außendurchmesser: 14 mm
Innendurchmesser: 9 mm
Länge : 1000 mm

Untersuchung des Panseninhaltes

Der abgesaugte Panseninhalt wurde jeweils direkt im Anschluß an die Entnahme untersucht. Lediglich die Bestimmung der FFS und des Milchsäuregehaltes wurden an konservierten Proben vorgenommen. Es wurden folgende Parameter geprüft:

Makroskopische Beurteilung von Farbe, Geruch und Konsistenz sowie des Auftretens von Flocken oder sonstigen Beimengungen; Sedimentation und Flotation.

Zentrifugierprobe: Um eindeutig festzustellen, ob dem Panseninhalt Milch zugemischt ist, wurde der Panseninhalt in ein 10 ml fassendes Reagenzglas gefüllt und anschließend 10 Minuten bei 1500 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert. Ist unzersetzte Milch vorhanden, so sondert sich eine deutliche Fettschicht ab. Meist ergibt sich im positiven Falle die typische Dreischichtung in Fett, Milchserum und Sediment, die man auch bei der Zentrifugation von frischer Vollmilch erhält.

Messung des pH-Wertes mit einem elektrischen pH-Meter (Fa. Wissenschaftlich-Technische-Werkstätten, Weilheim).

Bestimmung des Chlorid-Gehaltes: Die Konzentration des Chlorids wurde nach dem Prinzip der Coulometrie mit einem Chloridmeter der Fa. Corning (Chloride Analyzer 925) gemessen. Der Pansen saft mußte dazu von größeren Partikeln befreit werden, was mittels Seihen durch Zellstoff oder Zentrifugation möglich ist.

Methylenblauprobe: Zur Bestimmung der reduzierenden Aktivität des Panseninhaltes wurde die Methylenblauprobe (Dirksen, 1969) eingesetzt. Dazu werden 20 ml Panseninhalt mit 1 ml 0,03 %iger Methylenblaulösung versetzt und die Zeit bis zur Entfärbung (Vergleich mit unbehandeltem Panseninhalt) gemessen. Das Ergebnis wird in Minuten angegeben.

Bestimmung der Gesamtazidität (GA): Zur Bestimmung der Gesamtazidität des Panseninhaltes wird dieser zunächst zentrifugiert, anschließend zur besseren Beurteilbarkeit des Farbumschlages 1:1 verdünnt (Weirather und Dirksen, 1986). Davon werden 10 ml mit einigen Tropfen Phenolphthalein versetzt und mit 0,1 normaler NaOH bis zum Farbumschlag titriert. Die benötigte Menge an NaOH wird mit dem Faktor 20 multipliziert, wodurch man die Gesamtazidität in klinischen Einheiten erhält.

Bestimmung der flüchtigen Fettsäuren (FFS):

Zur Konservierung wurde zu 10 ml Panseninhalt 0,5 ml gesättigte Quecksilber-II-Chloridlösung hinzugefügt, die Probe luftdicht verschlossen und bis zur Verarbeitung im Kühlschrank bei 4 bis 6° C gelagert.

Die Aufarbeitung für die Analyse im Gaschromatograph geschah wie folgt: Zentrifugieren der konservierten Probe 20 Minuten bei 3000 U/min; 5 ml vom klaren Überstand mit 1,0 ml 20 %iger Metaphosphorsäure versetzen; nach kräftigem Schütteln erneutes Zentrifugieren für 20 Minuten bei 3000 U/min; klaren Überstand durch einen Mikrofilter (Millex HV 0,45µm) pressen. Die nun klare Lösung hatte einen pH-Wert von 1 bis 2 und war für die Analyse im Gaschromatographen geeignet.

Meßtechnik mit dem Gaschromatographen:

Gerät : Packard GC Model 437 A

Säule : Chromopac B-DH/4% CW 20 H (Fa. Supelco)

Detektor : Flammenionisationsdetektor

Schreiber : Shimadzu C-R3A Chromatopac

Trärgas : Doppelt gereinigter Stickstoff

(Flow 22 ml/min)

Detektorgase : Synthetische Luft (Flow 242 ml/min)

Wasserstoff (Flow 24 ml/min)

Betriebsdaten :

Ofen: Anfangstemperatur: 110 °C

Endtemperatur : 210 °C

Steigung : 10 °C/min

Injektor: 210 °C

Detektor: 230 °C

Einspritzmenge : 2 µl

Interner Standard : Pivalinsäure 400 µg/ml, 1:1 zur Probe

Eichlösung : Volatile Fatty Acid Standard Mix der
Fa. Supelco

Auswertung der Chromatogramme : Die Auswertung erfolgte mittels des eingebauten Integrators durch den Schreiber. Die Grundlage der Auswertung mittels linearer Regression war eine Zwei-Punkt-Eichkurve. Es wurden jeweils mehrere Eichläufe unternommen und die Eichung im Analysenverlauf mehrmals täglich mit der Standardlösung überprüft, wobei

der maximal tolerierte Fehler bei 5 % lag.

Wegen der Probenaufbereitung mußte anschließend noch mit dem Verdünnungsfaktor 1,26 multipliziert werden (Giesecke, 1967; Supelco, 1975; Boettcher, 1982; Pfahler, 1987).

Milchsäure-Bestimmung: Die konservierten Pansensaftproben wurden zunächst bei 3000 U/min zentrifugiert, der klare Überstand anschließend wegen noch vorhandener Trübungen filtriert (Millex HV 0,45µm). Die nun klare Flüssigkeit wird 1:10 verdünnt, um die erwarteten hohen Lactatwerte enzymatisch messen zu können.

Die enzymatische Analyse erfolgte mit der Test-Combination L-Lactat der Fa Boehringer Mannheim, Bereich Lebensmittel-analytik (Best.Nr. 139 084). Ergänzt wurde der Test durch die Bestimmung von D-Lactat mittels des Enzyms D(-)-Lactat-Dehydrogenase (Best.Nr. 106 941). Testprinzip ist die Messung des bei der Umsetzung von Lactat zu Pyruvat gebildeten NADH/H⁺. Dabei wird zunächst L-Lactat bestimmt, nach Ablauf dieser Reaktion wird im gleichen System mittels D-LDH der Gehalt an D-Lactat gemessen. Um eine vollständige Umsetzung und damit einen linearen Meßbereich zu gewährleisten, sollte die Konzentration in der Meßlösung zwischen 0,44 und 3,89 mmol/l liegen. War dies durch die o.g. vorbereitende Verdünnung noch nicht erreicht, so mußte erneut 1:10 verdünnt werden. (Boehringer Produktinformation, 1987; Anderson et al., 1987)

Um zu überprüfen, ob der Test unter den o.g. Bedingungen reproduzierbare Ergebnisse liefert, wurde eine Standardlösung mit nahezu gleichen Anteilen an D- und L-Lactat in zwei Verdünnungsreihen den gleichen Vorbereitungen unterzogen und anschließend die Gehalte gemessen. Der dabei auftretende Fehler lag unter 3 %; der Test wurde daher als zuverlässig befunden.

Behandlungsverfahren

Für die Therapieversuche wurden Tiere ausgewählt, die nach den in den vorstehenden Untersuchungen gewonnenen Ergebnissen mit Sicherheit eine Störung der Schlundrinnenfunktion hatten. Moribunde Tiere wurden nicht miteinbezogen. Wichtigstes Kriterium für die Einleitung von Behandlungsmaßnahmen war das Ergebnis der ersten Pansen-saftuntersuchung.

Als Kriterien galten:

- Auffallender grobsinnlicher Befund, wie Milchcharakter oder Geruchsabweichungen,
- positive Zentrifugierprobe,
- pH-Wert: unter 6,0,
- Milchsäurekonzentration: über 2,0 mmol/l oder Buttersäurekonzentration: über 5,0 mmol/l.

Kälber, bei denen eine Störung des Schlundrinnenreflexes nach o.g. Untersuchungen vorlag, wurden nach dem Zufallsprinzip in zwei Gruppen eingeteilt:

1. Gruppe:

In dieser Gruppe wurde das Primärleiden der Tiere nach den üblichen Grundsätzen behandelt; gegen die Störung des Schlundrinnenreflexes wurde nichts unternommen, sondern nur der Verlauf kontrolliert.

Dabei ergaben sich zwei Untergruppen:

Gruppe 1A - Kälber mit ungünstigem Krankheitsverlauf:

Kälber, die trotz intensiver Versuche nicht geheilt werden konnten.

Gruppe 1B - Kälber mit günstigem Krankheitsverlauf:

Kälber, deren Primärkrankheit geheilt wurde und bei denen es nachfolgend zur spontanen Restitution der Schlundrinnenfunktion kam.

2. Gruppe:

In dieser Gruppe wurde versucht, neben der gegen das Primärleiden gerichteten allgemeinen Therapie speziell auf die Dysfunktion der Schlundrinne einzuwirken. Grundlage stellten die von Bruinessen-Kapsenberg et al. (1982), Breukink et al. (1986, 1988) sowie Dirksen und Garry (1987) vorgeschlagenen Therapiegrundsätze dar. Auch hier wurden wieder zwei Untergruppen gebildet:

Gruppe 2A - Orale Stimulation vor der Tränke:

Tiere, bei denen versucht wurde, durch Stimulation vor dem Tränken den Schlundrinnenreflex zu aktivieren. Dazu ließ man die Kälber vor der Tränke einige Minuten am Finger saugen.

Gruppe 2B - Orale Stimulation und fraktionierte Tränkung:

Tiere, bei denen versucht wurde, neben der Stimulation wie in Gruppe 2A, zusätzlich durch Fraktionieren der Tränke die Gefahr des Eintritts von Milch in den Pansen zu verringern. Diese fraktionierte Tränkung bedeutet, daß die Kälber ihre Gesamttagesration nicht wie üblich in drei, sondern in vier Portionen erhalten, wodurch die einzelne Tränkemenge erheblich reduziert wird. Diese vier Rationen werden möglichst gleichmäßig über den Tag verteilt, d.h. die Tränkung erfolgt um 7³⁰, 12⁰⁰, 16³⁰ und 20⁰⁰ Uhr.

Beurteilung: Um den Einfluß der verschiedenen Maßnahmen beurteilen zu können, wurden die wichtigsten Pansensaftbefunde graphisch dargestellt. Zusätzlich wurden für den rechnerischen Vergleich die Heilungsquote und die durchschnittliche Heilungsdauer bestimmt. Letztere gibt die Zeitspanne an, die bis zur Normalisierung des Panseninhaltes vergeht.

Statistische Methoden

Für die Auswertung der erhaltenen Ergebnisse wurden jeweils der arithmetische Mittelwert und die Standardabweichung (mittlere quadratische Abweichung) berechnet, ferner wurden die Mittelwerte mit Hilfe des t-Testes verglichen. Für den Vergleich von relativen Häufigkeiten wurde der Chi-Quadrat-Test benutzt (Mudra, 1958; Cavalli-Sforza, 1974).

ERGEBNISSE

Ergebnisse der Untersuchungen an gesunden Milchkälbern in bäuerlichen Betrieben

Klinische Untersuchung

Befunde bei der Perkussions- und Schwingauskultation am Abdomen: In beiden Altersgruppen konnte bei jeweils der Hälfte der Kälber ein positiver Befund erhoben, d.h., es konnten Plätschergeräusche auskultiert werden, obwohl die Probanden klinisch gesund waren. Dabei war allerdings bei den Kälbern, bei denen die Auskultation positiv verlief, meistens nur ein dumpfes, leises Plätschern im Pansenbereich auslösbar. Hell-metallisch klingende Töne oder helle Plätschergeräusche waren in keinem Falle zu hören.

Befunde der Kotuntersuchung: Bei allen untersuchten Kälbern war die Kotkonsistenz mittel- bis dickbreiig, und es ließ sich keine Geruchsabweichung feststellen. In der Altersgruppe I war bei 8 von 10 Kälbern der Kot gelb, beim Rest ockerfarben, während in der Altersgruppe II der Kot bei 9 von 10 Kälbern ockerfarben und nur noch bei einem Tier gelb war.

Pansensaftuntersuchung

Die oben beschriebene Entnahmetechnik bewährte sich auch unter Praxisbedingungen. Das Absaugen war bei Mithilfe einer weiteren Person bei allen Probanden und innerhalb kurzer Zeit möglich. In manchen Fällen floß der Panseninhalt sogar spontan ab, ohne daß angesaugt werden mußte. Die Tiere zeigten weder unmittelbar im Anschluß an die Entnahme noch später Störungen der Trinklust.

Tab. 1: Ergebnisse der Pansensaftuntersuchung bei gesunden Milchkälbern: *Grobsinnliche Befunde*

	Altersgruppe I 1-2 Wochen alt (n = 10)	Altersgruppe II 2-4 Wochen alt (n = 10)
Farbe		
hell-milchig	6	1
beige	4	9
Geruch		
fade	5	4
leicht übel	2	6
übel	3	0
Konsistenz		
wäßrig	10	1
Zentrifugierprobe	neg	neg

Tab. 2: Ergebnisse der Pansensaftuntersuchung bei gesunden Milchkälbern: *pH-Wert, Gesamtazidität, Chlorid-Gehalt und Methylenblauprobe*

	Altersgruppe I 1-2 Wochen alt (n = 10)	Altersgruppe II 2-4 Wochen alt (n = 10)
	$\bar{x} \pm s$ (Min.-Max.)	$\bar{x} \pm s$ (Min.-Max.)
pH-Wert	$6,79 \pm 0,38$ (5,85 - 7,15)	$6,72 \pm 0,32$ (6,42 - 7,04)
Gesamtazidität (Klin. Einheiten)	$12,3 \pm 4,2$ (6,0 - 18,0)	$17,0 \pm 4,2$ (12,0 - 24,0)
Chlorid-Gehalt (mmol/l)	80 ± 17 (55 - 102)	75 ± 15 (42 - 93)
Methylenblauprobe (Minuten)	$5,7 \pm 3,1$ (2 - >10)	$7,0 \pm 2,6$ (3 - >10)

Tab. 3: Ergebnisse der Pansensaftuntersuchung bei gesunden
Milchkälbern: *Flüchtige Fettsäuren*

	Altersgruppe I 1-2 Wochen alt (n = 10) $\bar{x} \pm s$ (Min.-Max.)	Altersgruppe II 2-4 Wochen alt (n = 10) $\bar{x} \pm s$ (Min.-Max.)
Essigsäure (mmol/l)	13,05 $\pm$ 5,58 (4,76 - 24,76)	17,30 $\pm$ 3,88 (8,72 - 23,79)
Propionsäure (mmol/l)	3,15 $\pm$ 1,41 (1,86 - 6,67)	5,84 $\pm$ 2,0 (1,96 - 8,74)
i-Buttersäure (mmol/l)	0,30 $\pm$ 0,18 (0,13 - 0,67)	0,28 $\pm$ 0,20 (0,18 - 0,57)
Buttersäure (mmol/l)	0,81 $\pm$ 0,29 (0,23 - 1,12)	0,79 $\pm$ 0,26 (0,67 - 1,12)
Gesamt-FFS (C ₂ - C ₄) (mmol/l)	17,37 $\pm$ 6,44 (7,90 - 28,37)	24,21 $\pm$ 5,65 (11,80 - 34,07)

Zusammenfassend läßt sich zu obigen Werten sagen, daß beim jungen Milchkalb die Ergebnisse der Pansensaftuntersuchungen in einem engen Bereich liegen. Die bereits frühzeitig beginnende Vormagenentwicklung läßt sich sowohl an der Änderung der Farbe und des Geruches als auch an der Zunahme der FFS und deren Verteilung erkennen. Der Übergang vom Milchcharakter zu einem mehr wiederkäuerähnlichen Panseninhalt beginnt bereits ab der 2. Lebenswoche.

Ergebnisse der Untersuchungen an hospitalisierten Kälbern ohne erkennbare Störungen des Schlundrinnenreflexes (SRR)

Diese Gruppe umfasst 12 Kälber, von denen 11 an Enteritis catarrhalis acuta und eines an einer Pneumonie litten. Bei allen Patienten war hinsichtlich des Primärleidens bereits ein deutlicher Therapieerfolg sichtbar, bevor eine Pansen-saftentnahme stattfand. Von 8 Kälbern liegen Ergebnisse von zwei im Abstand von einer Woche durchgeführten Untersuchungen vor, bei weiteren 4 Kälbern konnte nur einmal Panseninhalt entnommen werden. Von den vorliegenden 20 Untersuchungsergebnissen entfallen 6 auf die Altersgruppe I (1-2 Wochen alt), 14 auf die Altersgruppe II (2-4 Wochen alt).

Klinische Untersuchung

Befunde der Perkussions- und Schwingauskultation am Abdomen: In der Altersgruppe I wurde bei 3 Tieren ein positiver Befund erhoben, der sich allerdings auf ein leises Plätschern in der linken Hungergrube beschränkte. In der Altersgruppe II konnte bei 9 von 14 Untersuchungen ein positiver Befund erhoben werden, wobei in drei Fällen helles Plätschern und Klingeln im Bereich der linken Bauchwand festzustellen war.

Befunde der Kotuntersuchung: In der Altersgruppe I war die Kotkonsistenz bei 4 von 6 Untersuchungen dünnbreiig, in der Altersgruppe II bei 7 von 14 Untersuchungen, der Rest jeweils mittelbreiig. Die Kotfarbe war in beiden Altersgruppen je zur Hälfte gelb, zur anderen Hälfte ockerfarben, wobei in der Altersgruppe II eine Tendenz zu dunkleren Farbtönen vorlag.

Tab. 4: Ergebnisse der Pansensaftuntersuchung bei
hospitalisierten Kälbern ohne erkennbare Störung des SRR:
Grobsinnliche Befunde

	Altersgruppe I 1-2 Wochenalt (n = 6)	Altersgruppe II 2-4 Wochen alt (n = 14)
Farbe		
hell-milchig	6	2
beige	0	8
oliv	0	4
Geruch		
fade	3	6
leicht übel	3	6
übel	0	2
Konsistenz		
wäßrig	6	11
zähflüssig	0	3
Zentrifugierprobe	neg	neg

Tab. 5: Ergebnisse der Pansensaftuntersuchung bei hospitalisierten Kälbern ohne erkennbare Störung des SRR: pH-Wert, Gesamtazidität, Chlorid-Gehalt und Methylenblauprobe

	Altersgruppe I 1-2 Wochenalt (n = 6)	Altersgruppe II 2-4 Wochen alt (n = 14)
	$\bar{x} \pm s$ (Min.-Max.)	$\bar{x} \pm s$ (Min.-Max.)
pH-Wert	$6,57 \pm 0,32$ (6,15 - 7,14)	$6,93 \pm 0,18$ (6,21 - 7,38)
Gesamtazidität (Klin. Einheiten)	$10,0 \pm 3,1$ (5,0 - 14,0)	$10,2 \pm 3,8$ (4,0 - 18,0)
Chlorid-Gehalt (mmol/l)	58 ± 19 (24 - 83)	59 ± 16 (41 - 88)
Methylenblauprobe (Minuten)	$2,2 \pm 0,9$ (1 - 3,5)	$4,0 \pm 3,1$ (1 - >10)

Tab. 6: Ergebnisse der Pansensaftuntersuchung bei hospitalisierten Kälbern ohne erkennbare Störung des SRR:
Flüchtige Fettsäuren

	Altersgruppe I 1-2 Wochenalt (n = 6) $\bar{x} \pm s$ (Min.-Max.)	Altersgruppe II 2-4 Wochen alt (n = 14) $\bar{x} \pm s$ (Min.-Max.)
Essigsäure (mmol/l)	12,45 $\pm$ 6,29 (4,30 - 22,63)	17,18 $\pm$ 5,73 (8,25 - 28,83)
Propionsäure (mmol/l)	3,01 $\pm$ 0,61 (2,26 - 3,87)	5,35 $\pm$ 1,95 (2,11 - 9,37)
i-Buttersäure (mmol/l)	0,44 $\pm$ 0,24 (0,0 - 0,71)	0,73 $\pm$ 0,32 (0,0 - 1,33)
Buttersäure (mmol/l)	1,28 $\pm$ 1,0 (0,0 - 3,08)	1,24 $\pm$ 0,42 (0,50 - 1,88)
Gesamt-FFS (C ₂ - C ₄) (mmol/l)	17,15 $\pm$ 7,11 (8,31 - 29,16)	24,44 $\pm$ 6,74 (13,71 - 31,48)

Es zeigt sich auch bei dieser Untersuchung an hospitalisierten Kälbern, daß die erhaltenen Daten nur in einem relativ engen Bereich streuen. Insgesamt stimmen die Ergebnisse sehr gut mit den Werten überein, die am Pansensaft externer Kälber ermittelt wurden. Lediglich die Buttersäure-Konzentration lag höher; die Werte unterscheiden sich allerdings nicht signifikant (P < 5%, t-Test) von den in der Felduntersuchung erhaltenen. Die Erkrankung hatte bei den Kälbern zu diesem Zeitpunkt offensichtlich keine negativen Auswirkungen auf die Funktion des Schlundrinnenreflexes.

Ergebnisse der Einstelluntersuchung an hospitalisierten Kälbern mit nachgewiesener Störung des Schlundrinnenreflexes

Vorkommen

Hier wird nur der Zeitraum vom 1.7.1987 bis zum 30.6.1988 berücksichtigt, in dem die Patienten systematisch auf eine Dysfunktion der Schlundrinne untersucht wurden.

Die Anzahl der Kälber, bei denen eine Störung des Schlundrinnenreflexes mit Sicherheit nachgewiesen wurde, betrug 37 Tiere. Davon waren 32 Kälber bei der Einlieferung in die Klinik jünger als 14 Tage, die restlichen 5 Kälber waren unter 21 Tage alt. Wegen der besseren Vergleichsmöglichkeit mit anderen Daten werden in diesem Kapitel zum Vorkommen der Dysfunktion des SRR nur die Tiere berücksichtigt, die bei der Einlieferung unter zwei Wochen alt waren (d.h. 32 Probanden).

Bei weiteren 36 Kälber dieser Altersstufe konnte aufgrund der klinischen Untersuchung mit hoher Wahrscheinlichkeit eine solche Störung angenommen werden. Als Kriterien galten dabei der Befund der Schwing- und Perkussionsauskultation an der linken Bauchwand und eine entsprechende Veränderung des Panseninhaltes. Somit wurde bei insgesamt 68 Kälbern eine Störung des Schlundrinnenreflexes zumindest mit hoher Wahrscheinlichkeit nachgewiesen. Bezogen auf die Gesamtzahl der im Beobachtungszeitraum aus verschiedenen Gründen in die Klinik eingewiesenen gleichaltrigen Patienten (= 408 Tiere) betrug der Prozentsatz rund 17%.

Unter den klinisch festgestellten Primärkrankheiten stand die Enteritis catarrhalis acuta an erster Stelle, nämlich bei 28 der 32 Kälber mit sicher nachgewiesener Störung des Schlundrinnenreflexes. Bezogen auf die Gesamtzahl der im

Untersuchungszeitraum eingewiesenen Durchfallkälber (= 249 Tiere) ergibt sich hier ein Prozentsatz von 11,2 %. Addiert man nun noch die 29 Durchfallkälber mit wahrscheinlicher Störung des SRR hinzu, so erhöht sich der Prozentsatz auf 22,8%.

Über die Letalität bei Kälbern mit nachgewiesener Störung des Schlundrinnenreflexes lassen sich wegen der eingeleiteten gezielten therapeutischen Maßnahmen bei 15 Kälbern keine vergleichbaren Aussagen machen.

Anamnestische Angaben bei Kälbern mit nachgewiesener Dysfunktion des Schlundrinnenreflexes

Das Durchschnittsalter der hier ausgewerteten 37 Kälber betrug bei der Einlieferung in die Klinik 9,5 Tage. Das jüngste Tier war dabei 3 Tage, das älteste 21 Tage alt. Alle untersuchten Tiere gehörten der Rasse Deutsches Fleckvieh an. Von den untersuchten 37 Tieren mit sicher nachgewiesener Störung des Schlundrinnenreflexes waren 18 Kälber weiblichen und 19 männlichen Geschlechtes.

Aufstallung: Alle untersuchten Tiere wurden im Herkunftsbetrieb auf Stroheinstreu gehalten. 78% davon waren in Einzelboxen aufgestallt, der Rest von 22% in Anbindehaltung.

Tränkung: Von den 37 hier untersuchten Kälbern erhielten nur zwei in ihren Herkunftsbetrieben Milchaustauscher; 26 Probanden wurde Vollmilch angeboten und die restlichen neun Tiere wurden seit ihrer Erkrankung nur noch mit "Diättränke" ernährt. Es wird nachfolgend versucht, anhand der Angaben der Tierbesitzer bei der Einlieferung der Tiere in die Klinik einen Überblick über die Tränkemenge und Tränketechnik der später wegen Störungen des Schlundrinnenreflexes untersuchten Tiere zu geben. Dabei wird die Tränkemenge wie folgt beurteilt:

Bedarfsgemäß: Tränkemenge ca. 10% des Körpergewichtes
Zuviel : Tränkemenge über 15% des Körpergewichtes
Zuwenig : Tränkemenge unter 5% des Körpergewichtes

Tränkemenge:	Verteilung
Bedarfsgemäß	15 (40,6%)
Zuviel	2 (5,4%)
Zuwenig	20 (54,0%)
Gesamt	37 (100%)
Tränketchnik:	
Eimer mit Gumminippel	28 (75,7%)
Zwangstränke ¹	9 (24,3%)

¹ Zwangstränke: Eingabe mit Schlundsonde

Bei 59,4% der Tiere, bei denen später Störungen des Schlundrinnenreflexes auftraten, wurde somit im Herkunftsbetrieb falsch getränkt. Dabei erhielten nur zwei Tiere zuviel Tränke (entspricht 5,4%), dagegen wurden 20 Kälber (54,0%) unterernährt. Neun Kälber (24,3%) wurden mittels einer Schlundsonde zwangsgetränkt.

Auf die Übereinstimmung dieser Ergebnisse mit denen, die bei der Auswertung der Kälber mit postmortal nachgewiesener Dyskeratose der Pansenschleimhaut ermittelt wurden, wird bereits in diesem Zusammenhang hingewiesen.

Bezüglich des Trinkverhaltens wurden alle der untersuchten Kälber von ihren Besitzern mit der Angabe in die Klinik eingeliefert, die Tiere würden nicht mehr oder schlecht trinken.

Die durchschnittliche Krankheitsdauer bis zur Einlieferung in die Klinik betrug im Mittel 4,3 Tage. Dazu ist anzumerken, daß von den 37 Kälbern mit sicher nachgewiesener Störung des SRR 10 Tiere (entsprechend 27%) bereits seit der Geburt Krankheitserscheinungen zeigten.

Befunde der klinischen Untersuchung bei Kälbern mit nachgewiesener Störung des Schlundrinnenreflexes

Ernährungszustand:

	Verteilung
Dem Alter entsprechend	10 (27%)
Abgemagert	23 (62%)
Kachektisch	4 (11%)
Gesamt	37

Nur 27% der Kälber waren in einem ihrem Alter entsprechenden Ernährungszustand. Auf den Zusammenhang mit den obigen Ergebnissen bezüglich Ernährung und Krankheitsdauer wird hingewiesen.

Ausmaß der Störung des Allgemeinbefindens zum Zeitpunkt der ersten Pansensaftuntersuchung:

Index	Verteilung
0: Ungestört	: 0
1: Leicht gestört	: 5 (13,5%)
2: Gestört	: 12 (32,5%)
3: Stark gestört	: 15 (40,5%)
4: Sehr stark gestört:	5 (13,5%)

Durchschnittliches Ausmaß der Störung : 2,5 Indexpunkte

Es ist zu erkennen, daß bei mehr als der Hälfte der Kälber, die eine Störung des Schlundrinnenreflexes aufwiesen, das Allgemeinbefinden stark bis sehr stark gestört war. Keines der Tiere wies ein ungestörtes Allgemeinbefinden auf.

Für die Beurteilung des Trinkverhaltens wurde jeweils die der Pansensaftentnahme vorausgehende Tränkung beurteilt.

Index	Verteilung
0: Gierig	: 0
1: Gut	: 6 (16%)
2: Mäßig	: 10 (27%)
3: Schlecht:	12 (33%)
4: Nicht	: 9 (24%)
Durchschnitt:	2,6 Indexpunkte

Das Trinkverhalten war bei 84% der Kälber, die eine Störungen des Schlundrinnenreflexes aufwiesen, deutlich gestört, wobei 24% der Tiere die Tränke verweigerten und dennoch bei der nachfolgenden Pansensaftuntersuchung deutliche Pansensaftveränderungen aufwiesen.

Ergebnisse der Perkussions- und Schwingauskultation am Abdomen:

Index	Verteilung
0: Negativ :	4 (11%)
1: Links leises Plätschern:	3 (8%)
2: Links lautes Plätschern:	12 (32%)
3: Links Klingeln und Plätschern :	11 (30%)
4: beidseits Plätschern :	7 (19%)
Durchschnittlicher Befund :	2,4 Indexpunkte

Bei insgesamt 33 Kälbern wurde ein positiver Befund erhoben, dies entspricht 89% und liegt damit deutlich über der relativen Häufigkeit bei Tieren, bei denen keine Störung des Schlundrinnenreflexes festgestellt wurde. Der Unterschied ist signifikant ($P < 5\%$, Chi-Test).

Bei 30% der Kälber wurden außerdem eindeutig plätschernde Geräusche neben hell klingenden Tönen registriert. Dieser Befund wird bei Tieren mit ungestörter Schlundrinnenfunktion nie erhoben.

Ergebnisse der Auskultation während des Tränkens:

Problematisch erwiesen sich folgende Punkte:

- Irritation des trinkenden Kalbes durch die Berührung mit dem Phonendoskop.
- Ablenkung bzw. Erschrecken des Kalbes durch die Anwesenheit des Untersuchers in seiner Box oder in der Nachbarbox.

- Die Bewegungen des Kalbes beim Trinken verursachen erhebliche Störgeräusche. Versucht man diese durch festeres Auflegen des Phonendoskopkopfes zu vermindern, so wird das Kalb erneut irritiert und unterbricht das Trinken.
- Die oft regen Darmgeräusche überdecken die Geräusche der Schlundrinne.

Dennoch ist es in Einzelfällen möglich gute Resultate zu erzielen, da die untersuchten Milchkälber relativ klein sind und sich daher die entweder gurgelnden oder blubbernden Geräusche gut differenzieren lassen. Für die Beurteilung der Schlundrinnenfunktion erwies sich der auskultatorische Befund während des Trinkens aber nur von begrenztem Wert. Es zeigte sich, daß zwar bei allen Tieren, bei denen deutlich blubbernde Geräusche wahrzunehmen waren, später auch Milch im Pansen nachgewiesen werden konnte, allerdings ist diese Aussage nicht umkehrbar: Sehr oft (nämlich bei 62% der während des Trinkens auskultierten Tiere) wurde trotz rein gurgelnder Geräusche, die für intakte Funktion der Schlundrinne sprechen würden, später Milch im Pansen nachgewiesen (mittels Zentrifugierprobe).

Kotbeschaffenheit:

Konsistenz:	Verteilung
Wäßrig :	20 (54%)
Dünnbreiig :	10 (27%)
Mittelbreiig:	1 (3%)
Dickbreiig :	6 (16%)

Insgesamt ergibt sich, daß 81% der Tiere mit Störungen des Schlundrinnenreflexes auch Durchfall hatten. Eine dickbreiige Kotkonsistenz wurde nur selten nachgewiesen.

Kotfarbe:	Verteilung
Gelb :	10 (27%)
Ocker:	20 (54%)
Grau :	7 (19%)

Die Farbverteilung lässt keine Besonderheiten erkennen.

Beschaffenheit des Pansensaftes bei den zwei ermittelten "Haupt-Gärungstypen" und beim sogenannten "Zweiphasentyp"

Vorbemerkungen zu Pansensaftentnahme und Einteilung der Befunde: Bei allen untersuchten Tieren konnte mit der beschriebenen Methode flüssiger Panseninhalt abgesaugt werden. Die Anzahl der Entnahmen, in Einzelfällen bis zu zehn, hing vom jeweiligen Verlauf ab. Dabei war auffallend, daß bei Kälbern mit deutlicher Störung der Schlundrinnenfunktion der Panseninhalt nach Einführen der Sonde oft schon spontan ablief. Die dabei abfließende Menge betrug teilweise über einen Liter, ohne daß angesaugt werden mußte. Für die Verlaufsuntersuchungen wurden jedoch nach Möglichkeit jeweils nur ca. 100 ml entnommen, um die im Pansen ablaufenden Vorgänge nicht zu beeinflussen.

Wie die später dargestellten Ergebnisse von Analysen der Säuregehalte der Pansensaftproben erkennen lassen, dominierte in den jeweils bei einem Kalb abgesaugten Pansensaftproben teils die Milchsäurekonzentration, teils der Buttersäuregehalt, während bei einigen Kälbern der Gärungstyp im Verlauf der Untersuchungen wechselte.

Daher stellt sich die Frage, ob sich bereits aufgrund der grobsinnlich oder mittels einfacher Methoden zu ermittelnden Befunde Hinweise auf die Art der zur Zeit der Entnahme ablaufenden Gärungsvorgänge gewinnen lassen. Im Vorgriff auf die später zu ziehenden Schlußfolgerungen werden die Untersuchungsergebnisse nachfolgend bereits nach den "Haupt-Gärungsformen" aufgegliedert. Die Befunde beim "Zweiphasentyp" werden anschließend dargestellt.

Tab. 7: Ergebnisse der Pansensaftuntersuchung bei hospitalisierten Kälbern mit nachgewiesener Störung des SRR: *Grobsinnlich feststellbare Befunde*

Kriterien	Milchsäure- Gärung (n = 20)	Buttersäure- Gärung (n = 10)
	Anzahl	Anzahl
Farbe		
hell-milchig	15	7
hell-gelb/beige	5	3
Geruch		
fade	2	1
säuerlich	16	0
ranzig/faulig	2	9
Konsistenz		
wäßrig	7	7
suppig mit Flocken	12	2
zähflüssig	1	2
Zentrifugierprobe		
positiv	18	5
negativ	2	5

Tab. 8: Ergebnisse der Pansensaftuntersuchung bei hospitalisierten Kälbern mit nachgewiesener Störung des SRR: *pH-Wert, Gesamtazidität, Chlorid-Gehalt und Methylenblauprobe*

Kriterien	Milchsäure- Gärung (n = 20)	Buttersäure- Gärung (n = 10)
	$\bar{x} \pm s$ (Min.-Max.)	$\bar{x} \pm s$ (Min.-Max.)
pH-Wert	$4,6 \pm 0,65^{1;3}$ (4,0 - 5,2)	$5,7 \pm 0,44^{1;3}$ (5,0 - 6,2)
Gesamtazidität (Klin. Einheiten)	$53 \pm 13,8^{1;3}$ (23 - 80)	$32 \pm 14,7^{1;3}$ (18 - 60)
Chlorid-Gehalt (mmol/l)	48 ± 16^4 (28 - 71)	58 ± 20^4 (26 - 84)
Methylenblauprobe (Minuten)	$9 \pm 3^{2;4}$ (3 - >10)	$3 \pm 2^{2;4}$ (1 - 6)

¹ : Unterschied zwischen den Mittelwerten der "Haupt-Gärungsformen" ist hochsignifikant (P < 0,1%, t-Test).

² : Unterschied zwischen den Mittelwerten der "Haupt-Gärungsformen" ist signifikant (P < 5%, t-Test).

³ : Unterschied des Mittelwertes der "Haupt-Gärungsform" zu den "Gesunden" ist hochsignifikant (P < 0,1%, t-Test).

⁴ : Unterschied des Mittelwertes der "Haupt-Gärungsform" zu den "Gesunden" ist signifikant (P < 5%, t-Test).

- Säuren-Status

Mittels gaschromatographischer Messung wurden die flüchtigen Fettsäuren von der Essigsäure bis zur Heptansäure bestimmt. Für die nachfolgenden Ausführungen werden allerdings nur die Essigsäure (C₂), die Propionsäure (C₃), die iso-Buttersäure und die Buttersäure (C₄) ausgewertet, da die anderen Fettsäuren nie in nennenswerten (mehr als 1 mmol/l) Mengen gefunden wurden. Als Gesamt-Fettsäurebetrag (C₂ - C₄) wird die Summe aus obigen vier Fettsäuren bezeichnet.

Zusätzlich wurden noch L-Milchsäure (L-MS) und D-Milchsäure (D-MS) bestimmt und deren Summe als Gesamtmilchsäure (G-MS) angegeben.

Tab. 9: Ergebnisse der Pansensaftuntersuchung bei hospitalisierten Kälbern mit nachgewiesener Störung des SRR: *Flüchtige Fettsäuren und Milchsäure*

Tab. 9a: Säuren-Status bei dominierender Milchsäure-Gärung (n = 20):

	mmol/l						
	C ₂	C ₃	C ₄	C ₂ -C ₄	L-MS	D-MS	G-MS
$\bar{x}$	6,2	1,5	1,1	8,8	31,1	10,2	41,3
$\pm s$	4,9	2,2	1,0	7,3	12,7	10,7	20,0
Spannweite von	1,0	0,0	0,0	1,1	11,0	0,0	13,9
bis	20,3	7,0	3,5	21,8	58,1	36,9	79,1
Signifikante Unterschiede	2 ; 4			2 ; 4	1 ; 3	1 ; 3	1 ; 3

Tab. 9b: Säuren-Status bei dominierender Buttersäure-Gärung (n = 10):

	mmol/l						
	C ₂	C ₃	C ₄	C ₂ -C ₄	L-MS	D-MS	G-MS
$\bar{x}$	21,0	5,0	16,0	42,0	0,0	0,0	0,0
$\pm s$	5,8	3,5	5,7	11,7	0,0	0,0	0,0
Spannweite von	13,3	2,0	7,8	27,1	0,0	0,0	0,0
bis	30,8	13,8	31,2	52,8	0,0	0,0	0,0
Signifikante Unterschiede	2 ; 4			2 ; 4			

Anmerkung: In einem einzigen Fall wurde bei der Buttersäure-Gärung eine L-Milchsäure-Konzentration von 1,8 mmol/l registriert, die anderen Werte lagen unter der Meßgrenze.

¹ : Unterschied zwischen den Mittelwerten der "Haupt-Gärungsformen" ist hochsignifikant ($P < 0,1\%$, t-Test).

² : Unterschied zwischen den Mittelwerten der "Haupt-Gärungsformen" ist signifikant ($P < 5\%$, t-Test).

³ : Unterschied des Mittelwertes der "Haupt-Gärungsform" zu den "Gesunden" ist hochsignifikant ($P < 0,1\%$, t-Test).

⁴ : Unterschied des Mittelwertes der "Haupt-Gärungsform" zu den "Gesunden" ist signifikant ($P < 5\%$, t-Test).

Bereits die makroskopische Untersuchung des Panseninhaltes von Kälbern mit gestörtem Schlundrinnenreflex zeigte deutliche Unterschiede zwischen den beiden "Haupt-Gärungsformen". Dabei ist der Pansensaft bei der Milchsäure-Gärung in der Regel hell-milchig, riecht deutlich säuerlich, hat suplige Konsistenz und enthält zahlreiche kleine Flocken.

Bei der Buttersäure-Gärung hat der Panseninhalt zwar ebenfalls vorwiegend hell-milchige Farbe, riecht aber deutlich ranzig - faulig und ist eher von wäßriger Konsistenz.

Flockenbildung wird nur selten registriert.

Die Zentrifugierprobe fiel bei beiden Gärungsformen teilweise positiv aus, bei Überwiegen der Milchsäure-Gärung jedoch häufiger als bei vorherrschender Buttersäure-Gärung. Der Unterschied der Häufigkeit ist signifikant ($P < 5\%$, Chi-Quadrat-Test).

Die beiden "Haupt-Gärungsformen" unterschieden sich des weiteren hinsichtlich pH-Wert und Gesamtazidität des Pansensaftes sowie des Ausfalls der Methylenblauprobe sowohl untereinander als auch gegenüber den bei gesunden Kälbern erhobenen Befunden: Beim Milchsäure-Typ war der pH-Wert niedriger und die Gesamtazidität höher als beim

Buttersäure-Typ; die reduzierende Aktivität war bei der Milchsäure-Gärung verringert, bei der Buttersäure-Gärung deutlich erhöht.

Die Mittelwerte des Chlorid-Gehaltes im Pansensaft unterscheiden sich bei den beiden "Haupt-Gärungsformen" nicht signifikant, jedoch differierten die Mittelwerte beider Gruppen signifikant ($P < 1\%$, t-Test) von denen der Pansensäfte gesunder Kälber in bäuerlichen Betrieben.

Die deutlichsten Unterschiede zwischen den Befunden bei den beiden "Haupt-Gärungsformen" und gegenüber denen gesunder Kälber ergaben sich hinsichtlich des Säuren-Status:

Die Milchsäure-Gärung zeichnete sich durch geringe Gehalte an flüchtigen Fettsäuren bei gleichzeitig hohen Milchsäurekonzentrationen aus, an denen die L-Milchsäure den Hauptanteil hatte.

Bei Überwiegen der Buttersäure-Gärung lagen dagegen hohe Konzentrationen an flüchtigen Fettsäuren, dabei vor allem an Buttersäure vor. Milchsäure wurde hingegen bei dieser Gärungsformform - mit einer Ausnahme - nie nachgewiesen.

Beschaffenheit des Pansensaftes beim sogenannten "Zweiphasentyp"

Dieser Gruppe wurden 7 Kälber zugeordnet, bei denen der Gärungstyp während der Verlaufsuntersuchungen wechselte, das heißt, es war zu verschiedenen Zeitpunkten sowohl Milchsäure- als auch Buttersäure-Gärung festzustellen. Zur besseren Abgrenzung gegen die einheitlichen Gärungsformen wird nachfolgend von der "Milchsäure-Phase" und der "Buttersäure-Phase" gesprochen.

Tab. 10: Ergebnisse der Pansensaftuntersuchung bei hospitalisierten Kälbern mit nachgewiesener Störung des SRR: *Grobsinnlich feststellbare Befunde beim Zweiphasentyp*

Kriterien	Milchsäure- Phase (n = 7)	Buttersäure- Phase (n = 7)
	Anzahl	Anzahl
Farbe		
hell-milchig	5	5
hell-gelb/beige	2	2
Geruch		
fade	0	0
säuerlich	6	1
ranzig/faulig	1	6
Konsistenz		
wäßrig	2	3
suppig mit Flocken	5	1
zähflüssig	0	3
Zentrifugierprobe		
positiv	3	4
negativ	4	3

Tab. 11: Ergebnisse der Pansensaftuntersuchung bei hospitalisierten Kälbern mit nachgewiesener Störung des SRR: *pH-Wert, Gesamtazidität, Chlorid-Gehalt und Methylenblauprobe beim Zweiphasentyp*

Kriterien	Milchsäure- Phase (n = 7)	Buttersäure- Phase (n = 7)
	$\bar{x} \pm s$ (Min.-Max.)	$\bar{x} \pm s$ (Min.-Max.)
pH-Wert	$4,7 \pm 0,30^{2;4}$ (4,2 - 5,1)	$5,6 \pm 0,89^{2;4}$ (5,0 - 6,5)
Gesamtazidität (Klin. Einheiten)	$52 \pm 11,1^{2;4}$ (40 - 68)	$68 \pm 23,6^{2;4;5}$ (47 - 102)
Chlorid-Gehalt (mmol/l)	47 ± 26 (20 - 93)	55 ± 18 (33 - 81)
Methylenblauprobe (Minuten)	$8 \pm 3^{2;4}$ (3 - >10)	$4 \pm 2^{2;4}$ (1 - 6)

¹ : Unterschied zwischen den Mittelwerten der "Gärungsphasen" ist hochsignifikant (P < 0,1%, t-Test).

² : Unterschied zwischen den Mittelwerten der "Gärungsphasen" ist signifikant (P < 5%, t-Test).

³ : Unterschied des Mittelwertes der "Gärungsphase" zu den "Gesunden" ist hochsignifikant (P < 0,1%, t-Test).

⁴ : Unterschied des Mittelwertes der "Gärungsphase" zu den "Gesunden" ist signifikant (P < 5%, t-Test).

⁵ : Unterschied des Mittelwertes der jeweiligen "Gärungsphase" zur "Haupt-Gärungsform" ist signifikant (P < 5%, t-Test).

Tab. 12: Ergebnisse der Pansensaftuntersuchung bei hospitalisierten Kälbern mit nachgewiesener Störung des SRR: *Säuren-Status beim Zweiphasentyp*

Bezüglich des Säuren-Status gelten die gleichen oben schon erwähnten Vorbemerkungen.

Tab. 12a: Befunde der Milchsäure-Phase (n = 7)

	mmol/l						
	C ₂	C ₃	C ₄	C ₂ -C ₄	L-MS	D-MS	G-MS
$\bar{x}$	7,4	1,0	1,5	9,9	22,3	5,8	28,7
$\pm s$	4,0	1,3	1,9	4,7	9,6	4,0	11,4
Spannweite von	2,8	0,0	0,0	2,8	10,6	2,1	18,2
bis	14,9	3,0	3,4	17,1	35,1	12,1	47,0
Signifikante Unterschiede	2 : 4			2 : 4	1 : 3	1 : 3	1 : 3

Tab. 12b: Befunde der Buttersäure-Phase (n = 7)

	mmol/l						
	C ₂	C ₃	C ₄	C ₂ -C ₄	L-MS ⁺	D-MS ⁺	G-MS ⁺
$\bar{x}$	28,3	4,8	20,0	53,6	2,3	2,4	4,7
$\pm s$	12,7	2,5	5,7	19,2	0,0	0,0	0,0
Spannweite von	14,0	2,1	10,5	30,2	0,0	0,0	0,0
bis	44,5	8,7	32,2	76,2	0,0	0,0	0,0
Signifikante Unterschiede	2 : 4			2 : 4			

⁺ : Milchsäure wurde in der Buttersäure-Phase im Gegensatz zu den einheitlichen Gärungsformen hier in drei Fällen nachgewiesen.

¹ : Unterschied zwischen den Mittelwerten der "Gärungsphasen" ist hochsignifikant (P < 0,1%, t-Test).

² : Unterschied zwischen den Mittelwerten der "Gärungsphasen" ist signifikant (P < 5%, t-Test).

³ : Unterschied des Mittelwertes der "Gärungsphase" zu den "Gesunden" ist hochsignifikant (P < 0,1%, t-Test).

⁴ : Unterschied des Mittelwertes der "Gärungsphase" zu den "Gesunden" ist signifikant (P < 5%, t-Test).

° : Unterschied des Mittelwertes der jeweiligen "Gärungsphase" zur "Haupt-Gärungsform" ist signifikant ($P < 5\%$, t-Test)

Zusammenfassend läßt sich im Vergleich zu den für die "Haupt-Gärungsformen" aufgeführten Daten eine gute Übereinstimmung finden. So konnte wiederum schon durch die grobsinnliche Untersuchung ein Hinweis auf die zum Zeitpunkt der Pansensaftentnahme vorliegende Gärungsphase gewonnen werden. Das Ergebnis der Zentrifugierprobe schien beim Zweiphasentyp undeutlicher auszufallen, als bei den einheitlichen Gärungsformen. So verlief die Probe in der milchsauren Phase nur in weniger als der Hälfte der Fälle positiv, hingegen bei der reinen Form in 90% der Fälle. Allerdings ist hier die kleine Anzahl der Probanden zu berücksichtigen.

Die pH-Werte und der Ausfall der Methylenblauprobe zeigten gute Übereinstimmung mit den Befunden bei den "Hauptgärungsformen". Die Bestimmung der Gesamtazidität erbrachte in der buttersauren Phase des Zweiphasentypes einen signifikant ($P < 5\%$, t-Test) höheren Wert als bei der einheitlichen Form. Dieser Unterschied erklärte sich aus der Gesamtmenge an flüchtigen Fettsäuren, die beim Zweiphasentyp deutlich höher lag. Der Unterschied ist allerdings nicht signifikant. Auffallend war der Nachweis von Milchsäure in drei Fällen während der Buttersäure-Phase. Die gemessenen Konzentrationen sind aber im Vergleich zur Milchsäure-Phase sehr gering.

Differenzierung der anamnestischen und klinischen Befunde der Patienten nach den "Haupt-Gärungsformen"

Nachfolgend wird versucht, die auffallenden Unterschiede zwischen den einzelnen Haupt-Gärungsformen in Bezug auf die Anamnese und die klinischen Befunde der Patienten kurz darzustellen.

Tränkung: Acht von den neun zwangsgetränkten Kälbern (siehe S. 74) wiesen später im Verlaufe der Pansen-saftuntersuchungen hohe Milchsäurewerte auf. Sechs davon konnten dabei in die Gruppe der dominierenden Milchsäure-Gärung eingeordnet werden, die restlichen zwei Tiere zeigten den zweiphasigen Verlauf.

Dauer der Erkrankung bis zur Einlieferung in die Klinik: Deutliche Unterschiede ergeben sich, wenn man die Kälber betrachtet, die schon seit der Geburt Krankheitserscheinungen zeigten. Diese Tiere lassen sich wie folgt aufschlüsseln:

Milchsäure- Gärung:	4 Kälber von 20 (20%)
Buttersäure-Gärung:	3 Kälber von 10 (30%)
Zweiphasiger Typ :	3 Kälber von 7 (43%)
Summe :	10 Kälber von 37 (27%)

Es wird deutlich, daß diejenigen Kälber, die bereits seit Geburt Krankheitserscheinungen zeigten, später wesentlich häufiger in der Gruppe mit dem "zweiphasigen" Gärungstyp zu finden sind.

Ausmaß der Störung des Allgemeinbefindens zum Zeitpunkt der ersten Pansensaftuntersuchung:

Durchschnittliches Ausmaß der Störung

Milchsäure-Gärung:	2,9 Indexpunkte
Buttersäure-Gärung:	2,3 Indexpunkte
Zweiphasiger Typ:	2,0 Indexpunkte

Die Indexbewertung des Allgemeinbefindens ergibt deutliche Unterschiede zwischen den Gruppen. Das Allgemeinbefinden ist bei der Milchsäure-Gärung wesentlich stärker gestört als bei der Buttersäure-Gärung. Dieser Unterschied ist signifikant (t-Test, $P < 5\%$). Der Unterschied zum zweiphasigen Gärungstyp ist zwar nicht signifikant, aber nur mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 6,9% (t-Test) belegt.

Ergebnisse der Perkussions- und Schwingauskultation am Abdomen: Die Bewertung des erhaltenen Befundes ergab folgende Aufteilung:

Milchsäure-Gärung:	2,8 Indexpunkte
Buttersäure-Gärung:	1,8 Indexpunkte
Zweiphasiger Typ:	2,0 Indexpunkte

Anhand dieser Indexbewertung ergibt sich hinsichtlich des Ergebnisses ein Unterschied zwischen den Gruppen. Bei der Milchsäure-Gärung wurde wesentlich häufiger ein deutliches Plätschern und Klingeln zu hören als bei der Buttersäure-Gärung. Diese Differenz ist signifikant ($P < 5\%$, t-Test). Der Unterschied zwischen der Milchsäure-Gärung und dem zweiphasigen Typ ist zwar ebenfalls deutlich, aber nicht signifikant.

Ergebnisse von Verlaufsuntersuchungen an 26 Kälbern mit sicher nachgewiesener Störung der Schlundrinnenfunktion

Von den 37 Kälbern mit sicher nachgewiesener Störung des Schlundrinnenreflexes konnten 26 Tiere über mehrere Tage kontrolliert werden. Dabei haben sich die zuvor beschriebenen Gärungsformen feststellen lassen, die nachfolgend in ihrem Verlauf anhand von Beispielen dargestellt werden.

Darstellung des Gärungsverlaufes im Pansensaft an je einem Beispiel für die verschiedenen Formen

Dominierende Milchsäure-Gärung

Diese Form wird anhand des Verlaufes der wichtigsten Pansensaftparameter in Abb. 6 (Kliniknr. 1283/87) dargestellt.

Zu Beginn der Kontrolle besteht ausgeprägte Milchsäure-Gärung bei relativ geringer Fettsäureproduktion. Der pH-Wert ist deutlich erniedrigt und gleichzeitig die Gesamtazidität (GA) erhöht. Mit Normalisierung der Schlundrinnenfunktion - schon klinisch erkennbar an der Besserung des Allgemeinbefindens und des Trinkverhaltens sowie an den grobsinnlich feststellbaren Veränderungen des Pansensaftes - beginnt sich auch der Säuren-Status zu normalisieren. Mit Abnahme der Milchsäure-Konzentration steigt der pH-Wert an und gleichzeitig sinkt die Gesamtazidität. Synchron erhöht sich die Gesamt-Fettsäurenkonzentration, und zwar hauptsächlich durch Zunahme des Essigsäure-Gehaltes, und erreicht physiologische Werte. Der Säuren-Status des Panseninhaltes stabilisiert sich in Höhe der für diese Altersgruppe ermittelten Normalwerte.

Dominierende Buttersäure-Gärung

Diese Verlaufsform ist anhand der wichtigsten Parameter des Panseninhaltes in Abb. 7 graphisch dargestellt (Kliniknr. 109/88).

Am ersten und zweiten Tag werden im Pansensaft hohe Buttersäure-Konzentrationen gemessen. Der pH-Wert ist gegenüber der Norm deutlich erniedrigt und parallel dazu die Gesamtazidität erhöht. Der tiefe pH-Wert erklärt sich offensichtlich aus der vergleichsweise hohen Gesamtkonzentration der flüchtigen Fettsäuren, an der die Buttersäure einen hohen Anteil hat. Der Essigsäure-Gehalt ändert sich wenig. Milchsäure ist bei dieser Gärungsform nicht nachweisbar. Im Verlaufe der spontanen Genesung steigt dann der pH-Wert an, während die Gesamtazidität gleichzeitig sinkt. Die Gesamtkonzentration der Fettsäuren nimmt koinzidierend mit dem starken Abfall der Buttersäure-Konzentration drastisch ab. Auch der Essigsäure-Gehalt verringert sich etwas. Anschließend stabilisieren sich die Werte im physiologischen Bereich.

Zweiphasiger Verlauf mit Übergang von dominierender Milchsäure-Gärung in dominierende Buttersäure-Gärung und umgekehrt

Bei dieser Form treten beide Gärungstypen nacheinander auf, wobei in der ersten Phase sowohl Milchsäure-Gärung, als auch eine Buttersäure-Gärung dominieren kann. Die jeweilige Form ist dabei aber deutlich zu erkennen. Nachfolgend wird der Verlauf an zwei Beispielen dargestellt.

In Abb. 8 (Kliniknr. 1271/87) ist deutlich zu erkennen, daß hier am Anfang die Milchsäure-Produktion für den Säuren-Status des Pansensaftes bestimmend ist. So ist der pH-Wert sehr niedrig, die Milchsäure-Konzentration stark erhöht und die Gesamtkonzentration der kurzkettigen Fett-

säuren weit unter den pysiologischen Werten. An den folgenden Tagen werden dagegen hohe Gesamt-Fettsäurenmengen mit hohen Anteilen an Butter- und Essigsäure gemessen, während die Milchsäure-Konzentration abnimmt. In dieser Phase steigt der pH-Wert zwar leicht an, bleibt jedoch unter der Norm. Auch bei diesem Patienten kommt es nach einigen Tagen zur spontanen Besserung, die sich im Anstieg des pH-Wertes und dem starken Abfall der Buttersäure-Konzentration abzeichnet. Die Gesamtkonzentration der Fettsäuren, sowie die Konzentration der Essigsäure blieben bei diesem Tier auch nach der Besserung weit über den physiologischen Werten, ohne allerdings sichtbare Störungen auszulösen.

Bei dem in Abb. 9 dargestellten Fall (Kliniknr. 981/87) besteht am Beginn Buttersäure-Bildung. In dieser Phase liegt der pH-Wert, trotz hoher Gesamtazidität und hoher Gesamtfettsäuren-Konzentration, unerwartet hoch; an der Fettsäurenmenge sind Essigsäure und Buttersäure gleichermaßen beteiligt. In der zweiten Phase nimmt die Milchsäure-Konzentration, die in der ersten Phase nahe Null lag, mäßig zu, während sich die Gesamt-Fettsäurenkonzentration deutlich vermindert. Bei nur mäßig ansteigender Gesamtazidität fällt der pH-Wert nur gering ab. Mit der auch bei diesem Tier eintretenden spontanen Wiederkehr der Schlundrinnenfunktion normalisiert sich der Säuren-Status des Panseninhaltes.

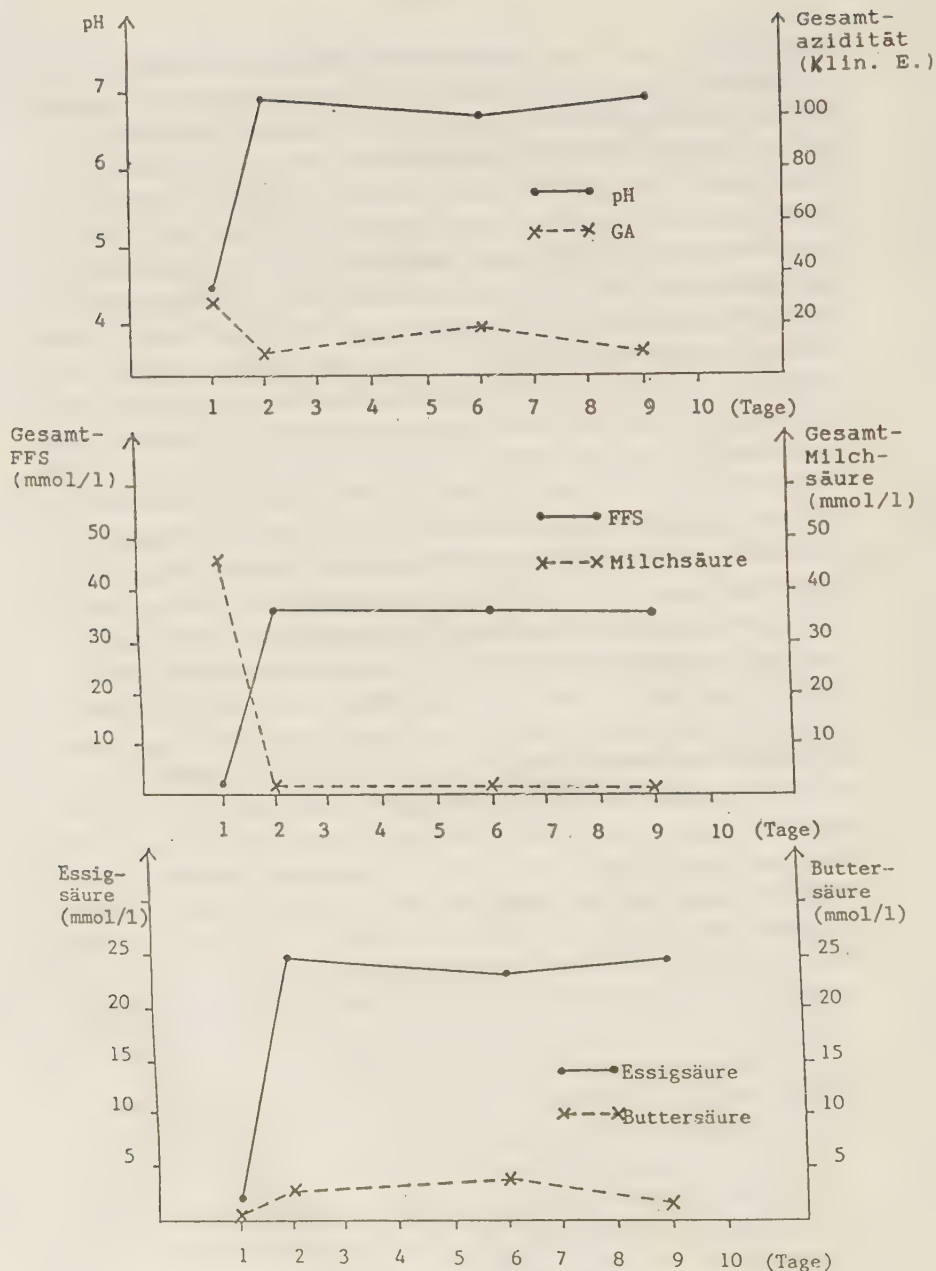


Abb. 6: Beispiel für anfangs dominierende Milchsäure-Gärung mit anschließender Normalisierung
(Kliniknr. 1283/87)

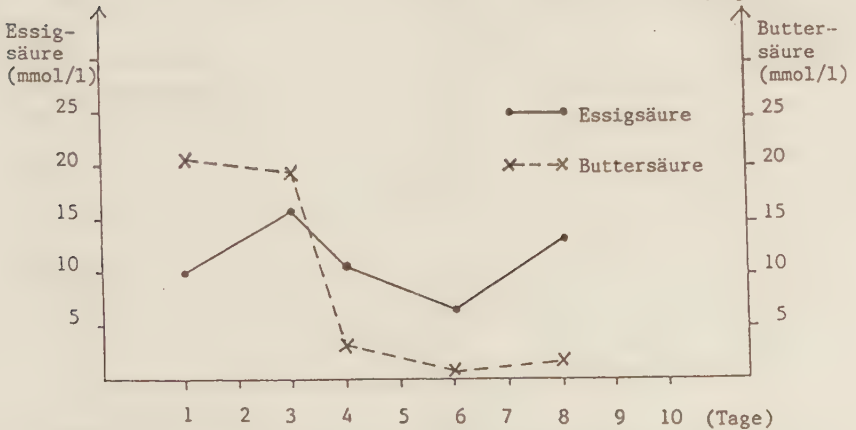
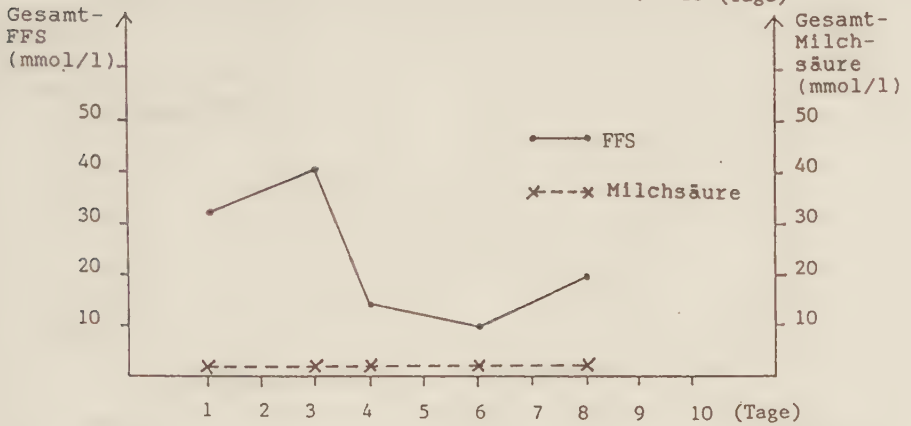
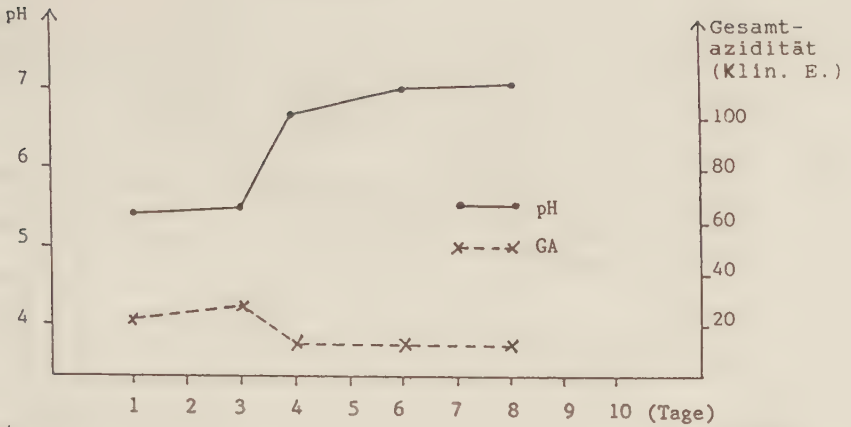


Abb. 7: Beispiel für anfangs dominierende Buttersäure-Gärung mit anschließender Normalisierung
(Kliniknr. 109/88)

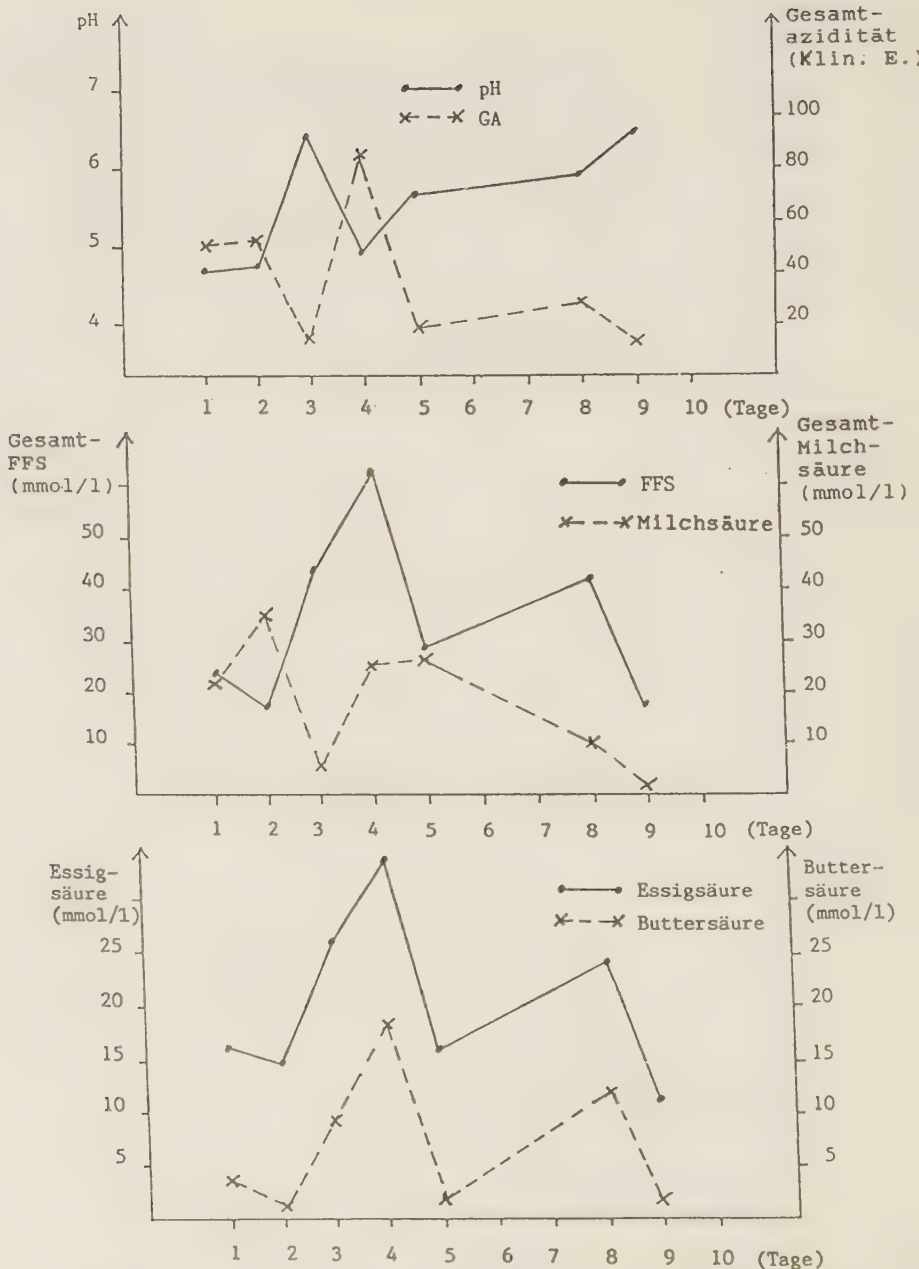


Abb. 8: Zweiphasiger Verlauf mit Übergang von dominierender Milchsäure-Gärung zu Buttersäure-Gärung mit anschließender Normalisierung (Kliniknr. 1271/87)

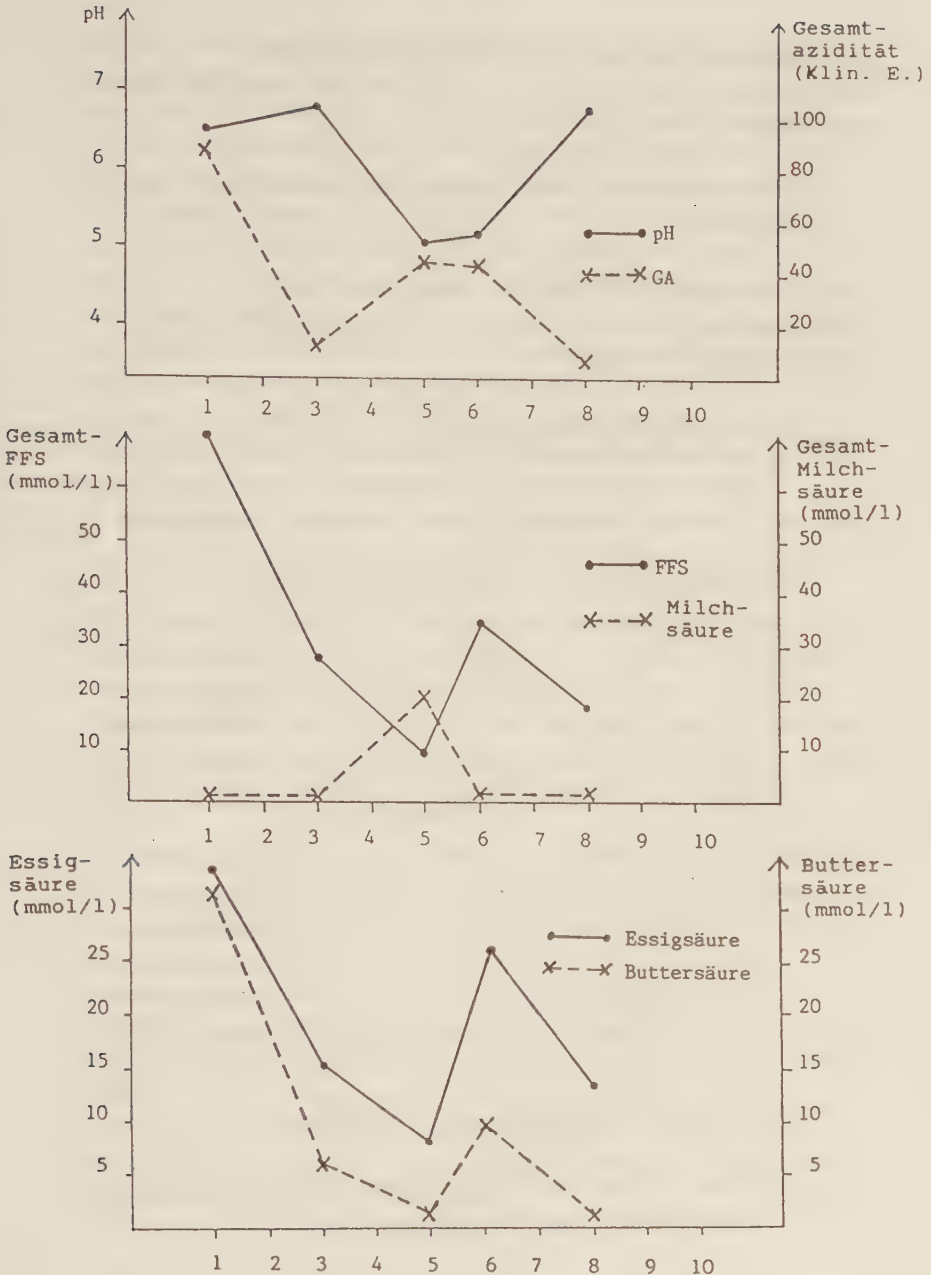


Abb. 9: Zweiphasiger Verlauf mit Übergang von dominierender Buttersäure-Gärung zu Milchsäure-Gärung mit anschließender Normalisierung (Kliniknr. 981/87)

Pansensaftbefunde von Kälbern mit Störung der Schlundrinnenfunktion, bei denen keine Versuche zur Reflex-Stimulation unternommen wurden

- Befunde bei Kälbern mit ungünstigem Krankheitsverlauf
(Gruppe 1A):

Auf diese Gruppe entfielen 4 Kälber, die auf Therapieversuche nicht ansprachen und verendeten oder eingeschläfert wurden.

Tab 13: Befunde bei hospitalisierten Kälbern mit Störung des SRR bei ungünstigem Verlauf

Kliniknr.	Alter ¹ (Tage)	Klinikauf- enthalt (Tage)	Klin. Diagnose	Path.-anat. Befund
822/87	12	5	Ent. cat. ac.	Abomasoent. Pansen- dyskeratose
1059/87	10	10	Ent. cat. ac. Bronchopneum.	Enteritis
1212/87	9	8	Ent. cat. ac.	Abomasoent. Omphalo- urachitis Pansen- dyskeratose
229/88	8	3	Ent. cat. ac.	Enteritis

¹ : Alter bei der Einlieferung in die Klinik

Der jeweilige Säuren-Status im Pansensaft dieser Kälber ist in den Abbildungen 10 und 11 dargestellt.

Von den an diesen Tieren erhobenen Befunden sind folgende hervorzuheben:

Bei allen vier Kälbern wurde im Vorbericht auf eine schon länger andauernde Störung der Trinklust hingewiesen. Sie konnte auch in der Klinik nicht beeinflußt werden, d.h. alle Kälber tranken sehr schlecht oder überhaupt nicht. Das Alter der Kälber bei der Einlieferung lag unter 14 Tagen, die Dauer des folgenden Klinikaufenthaltes variierte allerdings stark.

Bei allen vier Tieren bestand klinisch eine Enteritis catarrhalis acuta, die auch bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung bestätigt wurde. Bei zwei von vier Tieren wurde pathologisch-anatomisch eine Dyskeratose der Pansenschleimhaut festgestellt. Dieser Anteil liegt vergleichsweise hoch.

Die Pansensaftanalyse ergab bei zwei der vier Kälber überwiegende Milchsäure-Gärung, bei einem dritten einen zweiphasigen Verlauf. Das vierte Kalb (1059/87) zeigte deutliche Hinweise auf eine Milchsäure-Gärung, jedoch blieben die Säuren-Konzentrationen vergleichsweise niedrig, mit Ausnahme der Essigsäure, die über der Norm lag. Der pH-Wert war bei allen vier Kälbern über mehrere Tage tief.

Bei allen Tieren konnten wenigstens einmal deutlich erhöhte Milchsäure-Konzentrationen gemessen werden, wobei sich der Gehalt bei den Tieren, bei denen er über 20 mmol/l (229/88 und 1212/87) lag, im erhöhten Bereich hielt. Bei den anderen beiden Kälbern (822/87 und 1059/87) lagen zwar die Werte unter 20 mmol/l, waren aber gegenüber den gesunden Tieren, bei denen nur sehr geringe Milchsäure-Konzentrationen (unter 0,1 mmol/l), wenn überhaupt, nachgewiesen werden konnten, noch deutlich erhöht. Die Konzentrationen der flüchtigen Fettsäuren ließen keine auffallende Verteilung erkennen.

- Befunde bei Kälbern mit günstigem Krankheitsverlauf
(Gruppe 1B):

Dieser Gruppe sind sieben Kälber zuzuordnen. Bei ihnen kam es nach den auf die Heilung der Primärkrankheit gerichteten therapeutischen Maßnahmen zur spontanen Restitution der Schlundrinnenfunktion.

Tab 14: Befunde bei hospitalisierten Kälbern mit Störung des SRR bei günstigem Verlauf

Kliniknr.	Alter ¹	Klin. Diagnose	Dominierende Gärungsform	Dauer zur Besserung
	(Tage)			(Tage)
782/87	3	Aspirations- pneumonie	Zweiphasig	3
840/87	12	Ent. cat. ac.	Milchsäure	4
981/87	18	Bronchopneum.	Zweiphasig	7
1239/87	10	Ent. cat. ac.	Buttersäure	5
1283/87	5	Ent. cat. ac.	Milchsäure	1
109/88	14	Ent. cat. ac.	Buttersäure	4
765/88	14	Ent. cat. ac.	Buttersäure	3

¹ : Alter bei Einlieferung

Der Verlauf des Säuren-Status im Pansensaft dieser Kälber ist in den Abbildungen 12 und 13, sowie in den Abbildungen 14 und 15 graphisch dargestellt.

Auffallend im Vorbericht war, daß die Tiere alle erst kurz erkrankt waren. Bezüglich Alter, Krankheitsdauer und klinischer Diagnose ließen sich keine deutlichen Unterschiede zu den Probanden, die nicht geheilt werden konnten, erkennen.

Die Veränderung des Säurenstatus mit Anstieg des pH-Wertes bei gleichzeitigem Abfall der Milchsäure- bzw. der

Buttersäure-Konzentration läßt deutlich den Heilungsverlauf erkennen. Am Ende werden nahezu physiologische Werte erreicht.

Bei allen Tieren ging der Restitution der Schlundrinnenfunktion die Besserung des Allgemeinbefindens und der Trinklust unmittelbar voraus oder mit ihr einher.

Pansensaftbefunde bei Kälbern mit Störung der Schlundrinnenfunktion, bei denen Versuche zur Reflex-Stimulation unternommen wurden

- Orale Stimulation vor der Tränke (Gruppe 2A):

In diese Gruppe wurden neun Probanden aufgenommen; bei sieben von ihnen konnte eine deutliche Besserung der Schlundrinnenfunktion erreicht werden. Bei zwei Tieren gelang es offenbar nicht, den Schlundrinnenschluß zu verbessern. Auch diese Kälber wurden aber mit ansonsten ungestörtem Allgemeinbefinden entlassen.

Tab. 15: Befunde bei Kälbern unter oraler Stimulation

Kliniknr.	Alter ¹	Klin. Diagnose	Dominierende Gärungsform	Dauer zur Besserung
	(Tage)			(Tage)
1241/87	8	Ent. cat. ac.	Milchsäure	3
1298/87	7	Ent. cat. ac.	Milchsäure	2
102/88	4	Ent. cat. ac.	Milchsäure	2
239/88	6	Ent. cat. ac.	Buttersäure	1
266/88	8	Ent. cat. ac.	Milchsäure	3
289/88	17	Ent. cat. ac.	Milchsäure	1
489/88	4	Ent. cat. ac.	Milchsäure	4
1169/87	5	Ent. cat. ac.	Zweiphasig	keine
1271/87	7	Ent. cat. ac.	Zweiphasig	16

¹ : Alter bei Einlieferung

Der Verlauf des Säuren-Status im Pansensaft ist in den Abbildungen 16 bis 21 graphisch dargestellt.

Unterschiede bezüglich der klinischen Diagnose und des Vorberichtes zu anderen Gruppen sind nicht deutlich. An der Altersverteilung läßt sich erkennen, daß die Kälber in dieser Gruppe trotz der rein zufälligen Auswahl im Schnitt jünger sind als die Vergleichstiere.

In der graphischen Darstellung des Säuren-Status ist auch hier die Besserung der Schlundrinnenfunktion am Verlauf des pH-Wertes und des Gesamt-Fettsäuregehaltes sichtbar. Der Abfall der Milchsäure-Konzentration bei gleichzeitigem Anstieg des pH-Wertes läßt jeweils den Beginn der Besserung erkennen. Da sich bei allen obigen Tieren Primärleiden und Allgemeinbefinden im Zuge der allgemeinen Therapie besserten, läßt sich nicht sicher sagen, inwieweit die Wiederkehr der Schlundrinnenfunktion auf die Stimulation oder auf das Abklingen der Primärkrankheit zurückzuführen war. Es fällt auf, daß die Tiere, bei denen die Reflexstimulation keine Wirkung zeigte, eine zweiphasige Gärungsform aufwiesen. Das Allgemeinbefinden war dadurch allerdings im gesamten Verlauf nur wenig gestört. Bei den Tieren, bei denen die Stimulation gut anschlug, überwog hingegen die Milchsäure-Gärung.

- *Orale Stimulation und fraktionierte Tränkung*

Zu dieser Gruppe gehören sechs Tiere, von denen fünf auf die Maßnahmen gut ansprachen.

Tab. 16: Befunde bei Kälbern unter oraler Stimulation und fraktionierter Tränkung

Kliniknr.	Alter ¹	Klin. Diagnose	Dominierende Gärungsform	Dauer zur Besserung
	(Tage)			(Tage)
780/87	12	Ent. cat. ac.	Milchsäure	3
783/87	12	Ent. cat. ac.	Milchsäure	1
807/87	14	Ent. cat. ac.	Milchsäure	2
965/87	5	Ent. cat. ac.	Zweiphasig	4
1013/87	12	Ent. cat. ac.	Buttersäure	6
714/88	8	Ent. cat. ac.	Zweiphasig	10*

¹ : Alter bei Einlieferung

* : Besserung erst nach Pansenspülung mit physiologischer Kochsalzlösung und Pansensaft-Übertragung

Der Verlauf des Säuren-Status im Pansensaft ist in den Abbildungen 22 bis 26 graphisch dargestellt.

Auch in dieser Gruppe konnte durch die allgemeine Therapie das Allgemeinbefinden gebessert werden. Trotzdem war oft bei nahezu wieder ungestörten Allgemeinbefinden der Schlundrinnenreflex teilweise noch weiter gestört.

Bezüglich des Vorberichtes und der klinischen Diagnose wurde kein Unterschied zu den anderen Gruppen festgestellt. Allerdings zeigte sich auch in diesem Versuch wiederum, daß die zweiphasige Gärungsform therapeutisch die meisten Probleme aufwirft. Das Kalb, das auf fraktionierte Tränkung und orale Stimulation nicht reagierte, wies diese Gärungsform auf.

- Zusammenfassende Beurteilung des Krankheitsverlaufes und der Behandlungsmaßnahmen bei Kälbern mit interkurrenter Störung der Schlundrinnenfunktion

In der folgenden Übersicht sind Ergebnisse von Behandlungsmaßnahmen und weiters Befunde von 37 Kälbern zusammengefasst, bei denen eindeutig eine Störung der Schlundrinnenfunktion festgestellt wurde.

Tab. 17: Ergebnisse der Behandlungsmaßnahmen

Maßnahmen	Anzahl	SR-Funktion		Krankh.-Verlauf		Pansendyskeratose ¹
		-	+	-	+	
keine (>1 PS-US ²)	11	4	7	4	7	2
keine (1 PS-US ³)	11	11	0	8	3 ⁴	1
orale Stim.	9	2	7	0	9	0
orale Stim. + frakt. Tr.	6	1	5	0	6	0

PS-US: Pansensaftuntersuchung

- : Keine Besserung.

+ : Besserung.

¹ : Pathologisch-anatomisch nachgewiesene Veränderung der Pansenschleimhaut.

² : Bei diesen Tieren war eine mehrmalige Pansensaftuntersuchung möglich.

³ : Bei diesen Tieren war nur eine einmalige Pansensaftuntersuchung möglich.

⁴ : Diese Tiere wurden aus wichtigen Gründen bei klinisch ungestörtem Allgemeinbefinden entlassen, bevor eine zweite Pansensaftentnahme zur Kontrolle durchgeführt werden konnte.

Es zeigt sich, daß keines der Tiere, bei denen die Störung des Schlundrinnenreflexes gezielt angegangen wurde, verendet ist. Allerdings ist zu bedenken, daß aus methodischen

Gründen nur solche Kälber für die Therapieversuche verwendet wurden, bei denen mindestens zwei Pansensaftproben entnommen werden konnten (Acht von elf Kälber, die Störungen des Schlundrinnenreflexes aufwiesen, verendeten schon kurz nach der ersten Untersuchung). Vergleicht man die Heilungsraten bei den Patienten, von denen Ergebnisse von Verlaufsuntersuchungen vorliegen, so ist zum einen zu berücksichtigen, daß der Krankheitsverlauf wesentlich durch Dauer und Schwere des Primärleidens beeinflußt wird. Zum anderen wird der Aussagewert durch die relativ kleine Zahl der Probanden gemindert.

Wurde keine gezielte Schlundrinnen-Stimulation eingeleitet und nur die im Vordergrund stehende klinische Erkrankung behandelt, so belief sich die Heilungsquote (klinische Besserung) auf sieben von elf Kälbern (64%). Wurden hingegen zusätzliche Maßnahmen gegen die Schlundrinnendysfunktion unternommen, so normalisierte sich der Reflex bei 12 von 15 Patienten (80%) und kein Tier verendete.

Von den getroffenen Maßnahmen zur Behebung der Schlundrinnendysfunktion schien die orale Stimulation am wirksamsten zu sein, während die zusätzliche Fraktionierung der Tränke (auf vier Mahlzeiten) offenbar keine weitere Verbesserung erbrachte.

Legt man für die Beurteilung der gegen die Schlundrinnendysfunktion gerichteten Maßnahmen den durchschnittlichen pH-Wert der über mehrere Tage entnommenen Pansensaftproben zugrunde, so ergibt sich für die drei Behandlungsgruppen der in Abbildung 27 graphisch dargestellte Verlauf. Wie ersichtlich wird, bestanden zwischen den Gruppen nur geringgradige Unterschiede. In der Gruppe mit oraler Stimulation verlief der Anstieg des pH-Wertes etwas steiler (und der Abfall der Milchsäure- bzw. der Buttersäure-Konzentration wesentlich schneller) als bei den anderen Tieren.

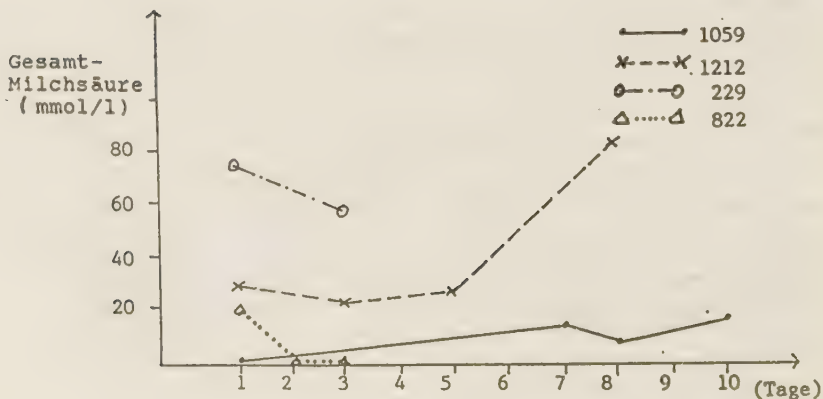
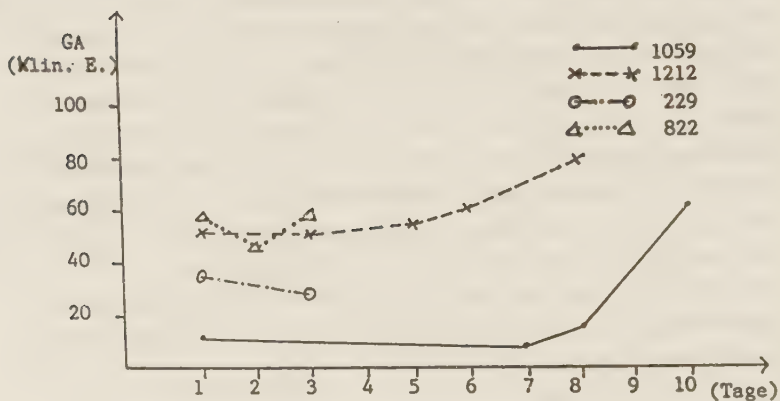
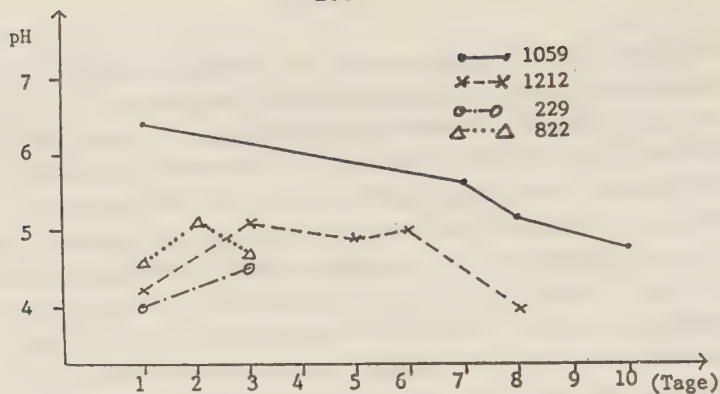


Abb. 10: Verlauf des Säuren-Status bei ungünstigem Krankheitsausgang (Gruppe 1A)

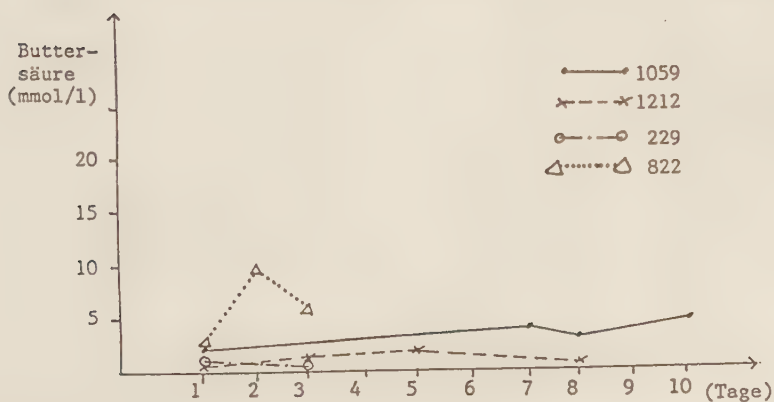
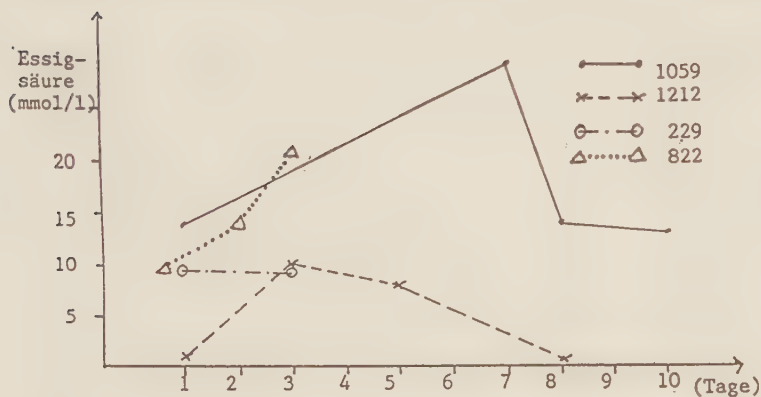
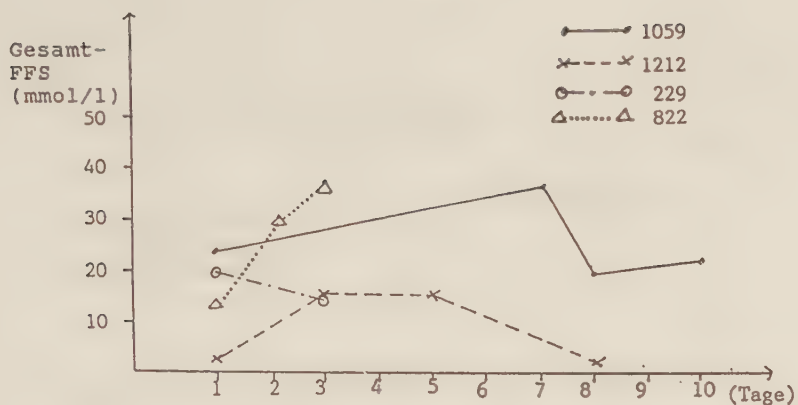


Abb. 11: Verlauf des Säuren-Status bei ungünstigem Krankheitsausgang (Gruppe 1A)

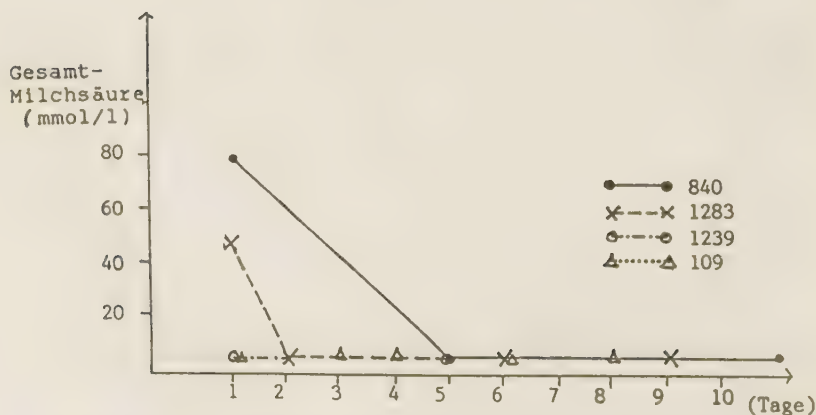
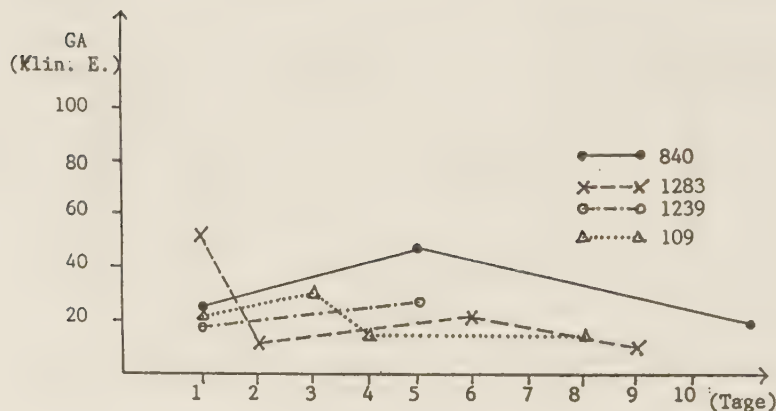
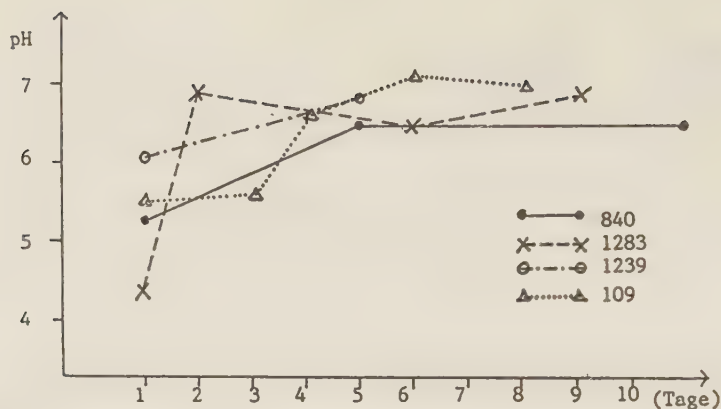


Abb. 12: Verlauf des Säuren-Status bei günstigem Krankheitsablauf (Gruppe 1B)

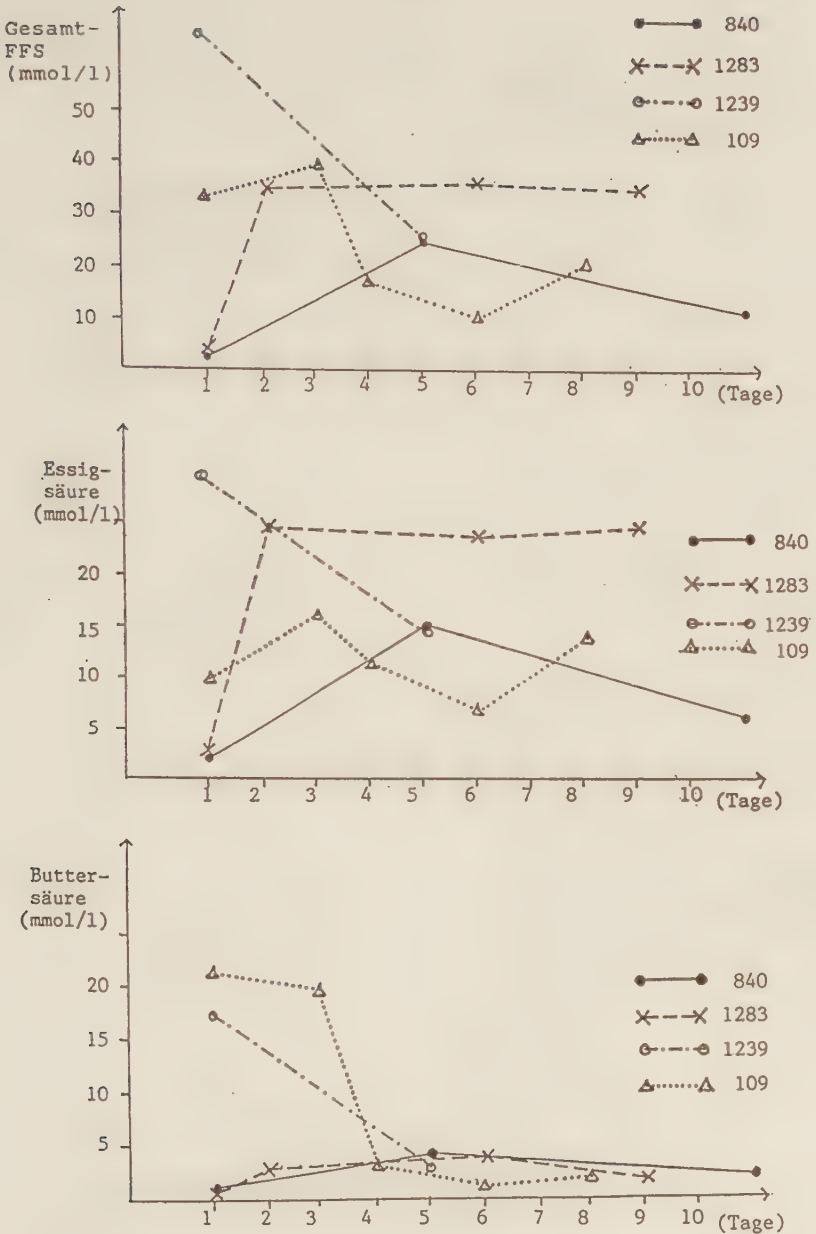


Abb. 13: Verlauf des Säuren-Status bei günstigem Krankheitsablauf (Gruppe 1B)

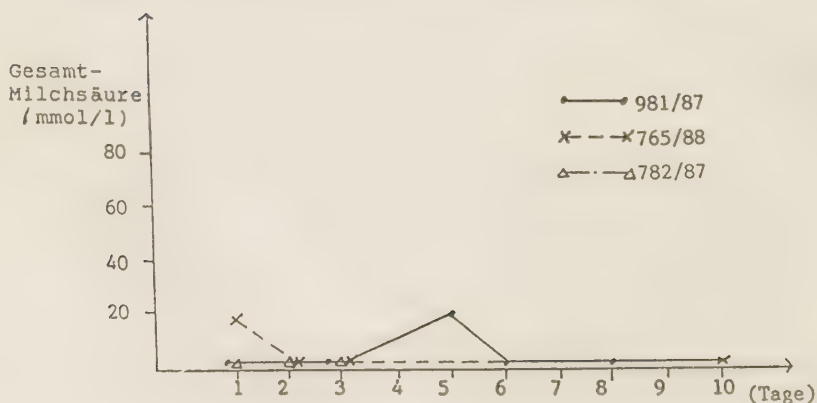
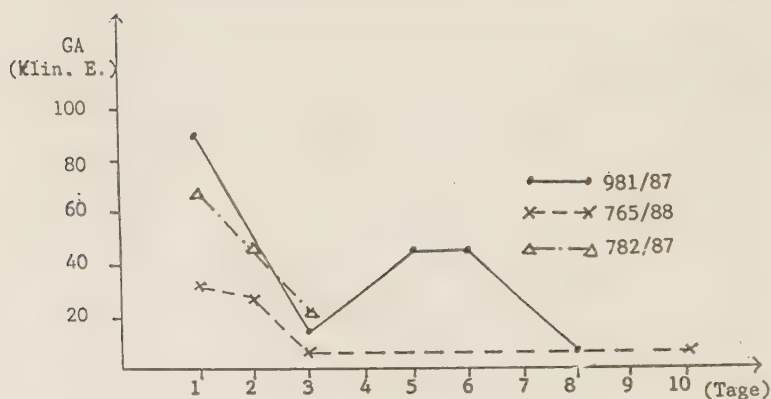
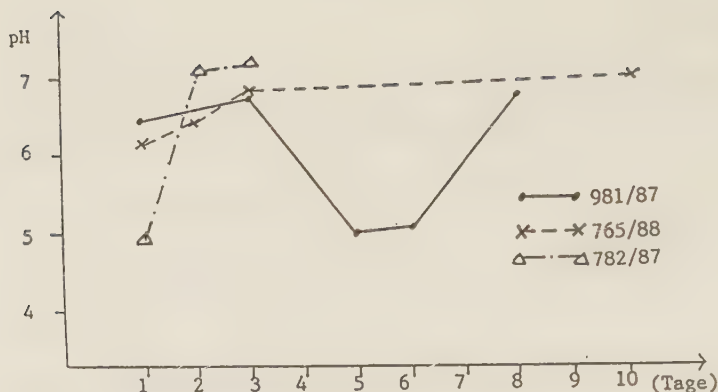


Abb. 14: Verlauf des Säuren-Status bei günstigem Krankheitsablauf (Gruppe 1B)

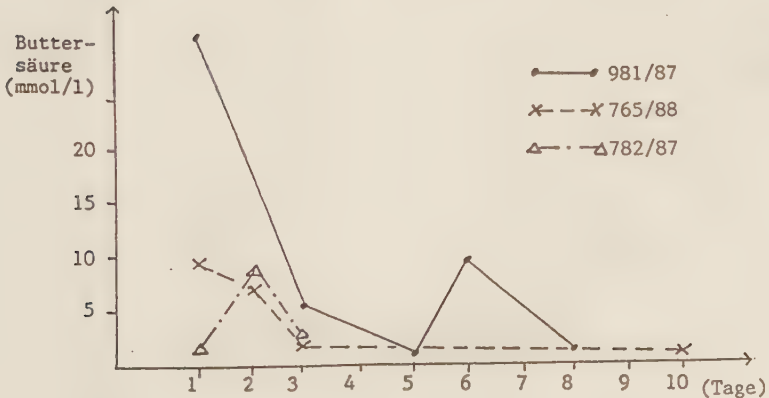
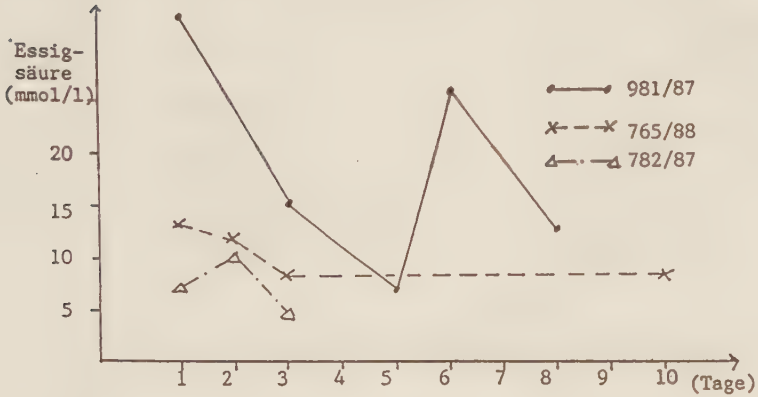
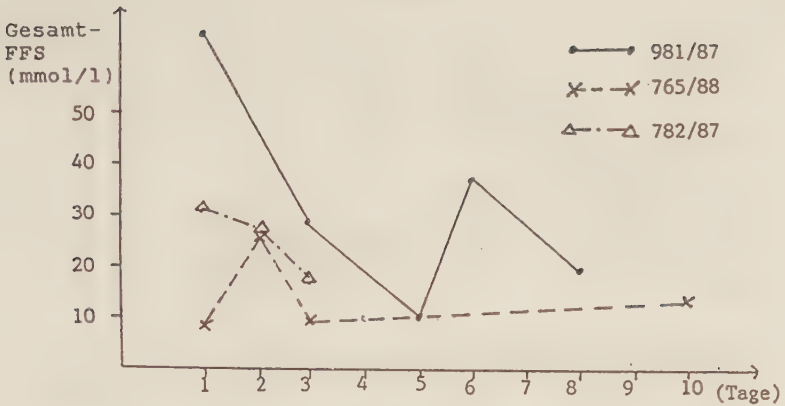


Abb. 15: Verlauf des Säuren-Status bei günstigem Krankheitsablauf (Gruppe 1B)

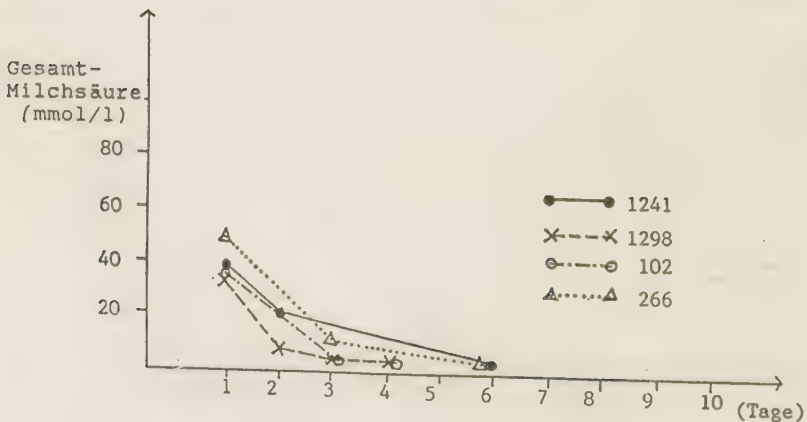
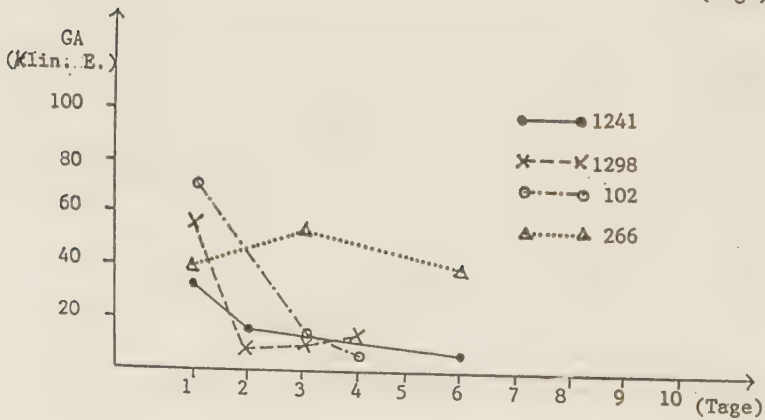
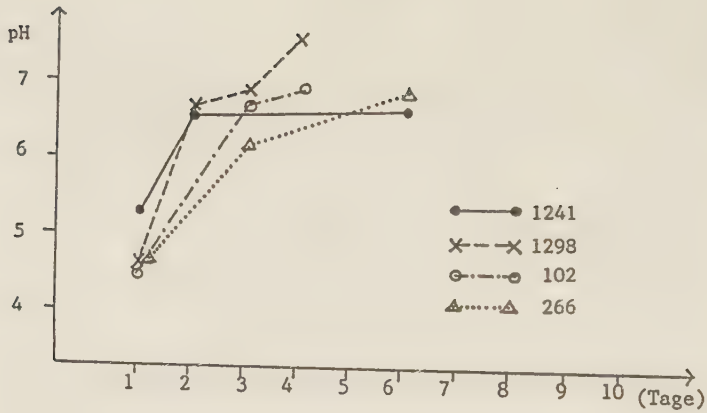


Abb. 16: Verlauf des Säuren-Status im Pansensaft nach oraler Stimulation vor dem Tränken (Gruppe 2A)

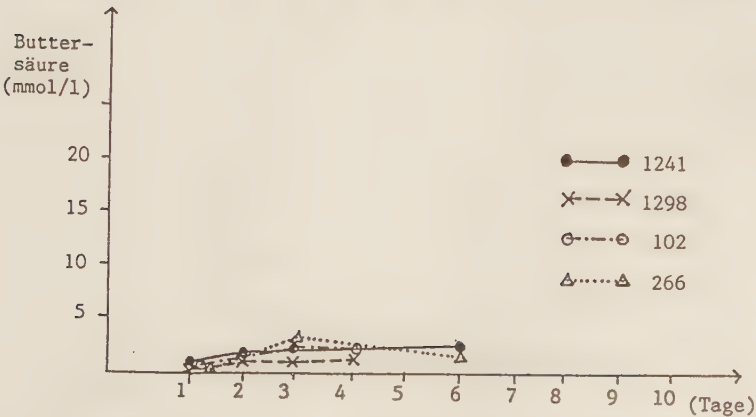
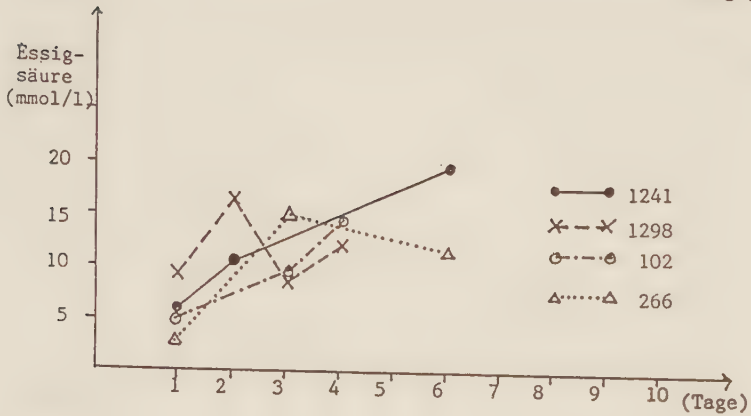
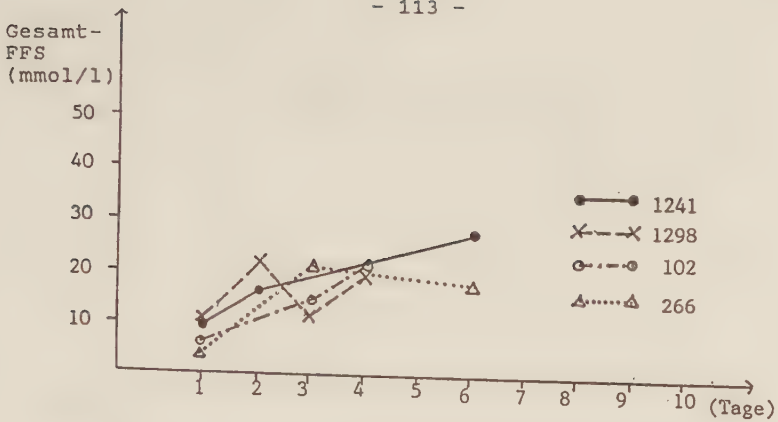


Abb. 17: Verlauf des Säuren-Status im Pansensaft nach oraler Stimulation vor dem Tränken (Gruppe 2A)

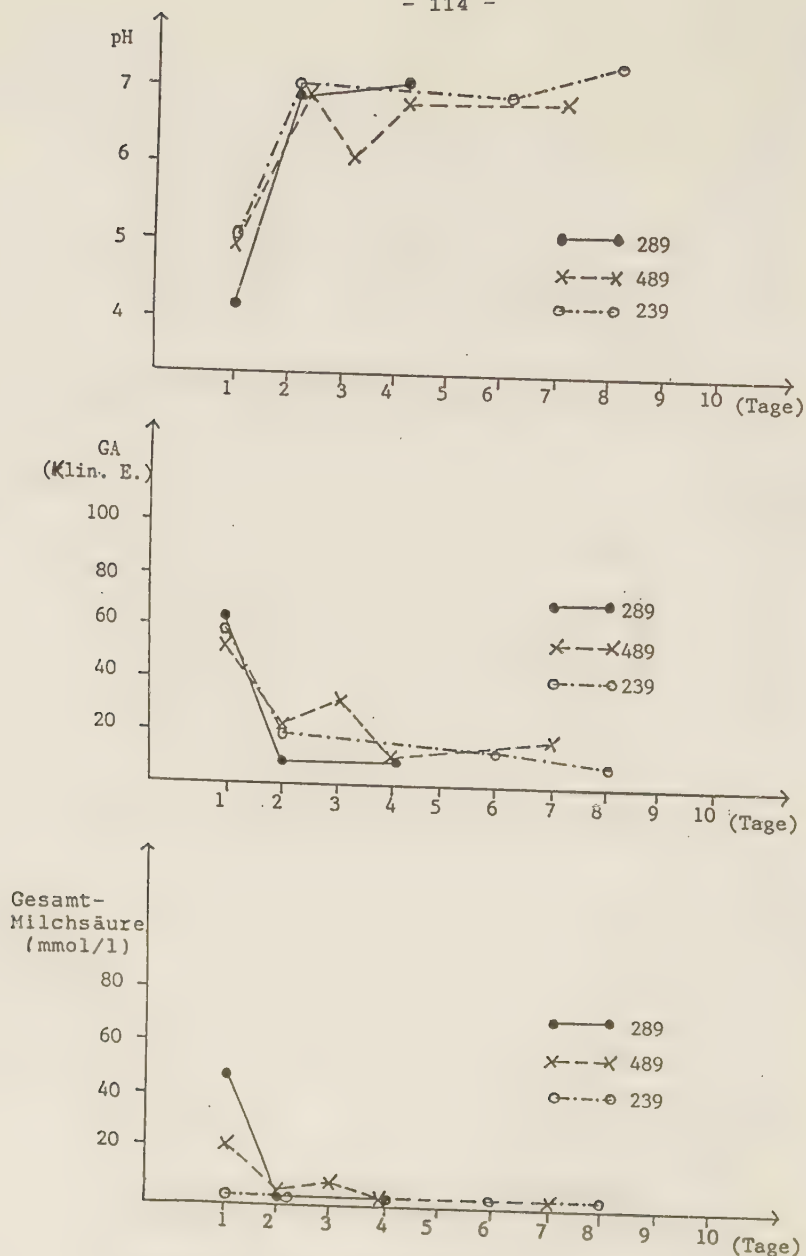


Abb. 18: Verlauf des Säuren-Status im Pansensaft nach oraler Stimulation vor dem Tränken (Gruppe 2A)

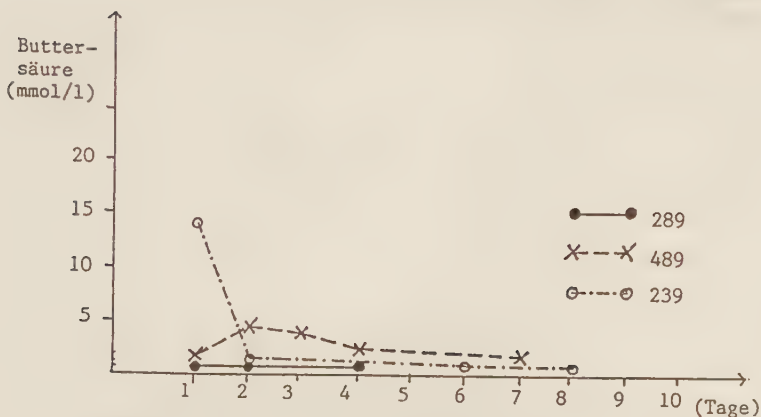
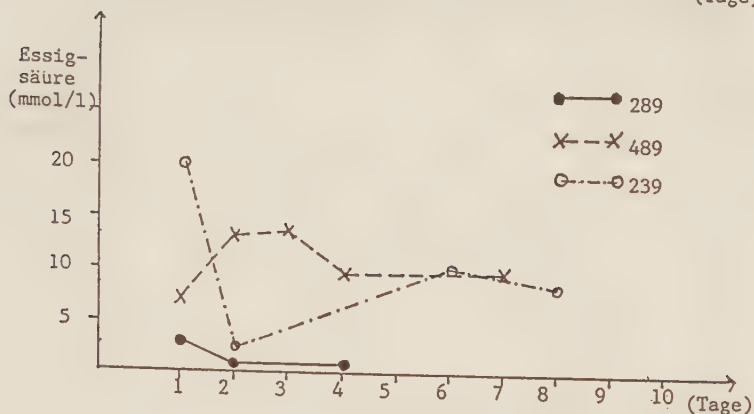
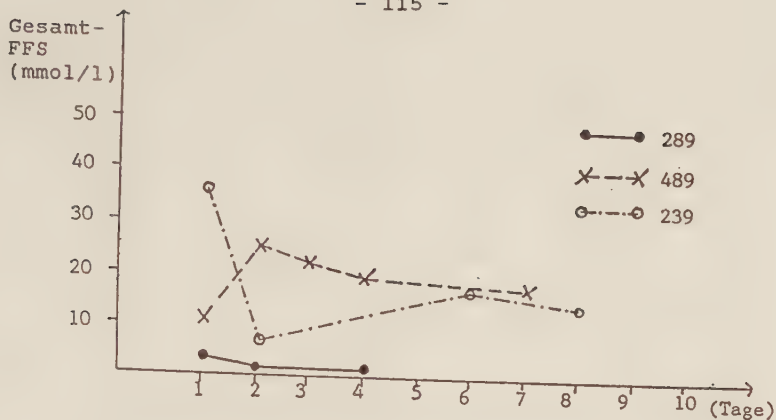


Abb. 19: Verlauf des Säuren-Status im Pansensaft nach oraler Stimulation vor dem Tränken (Gruppe 2A)

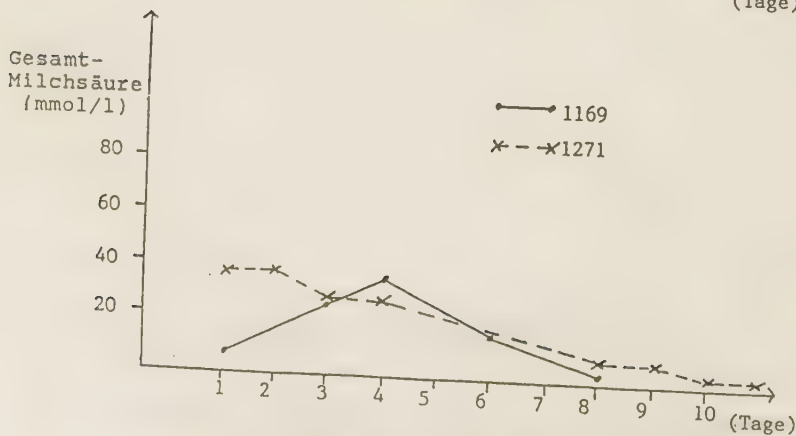
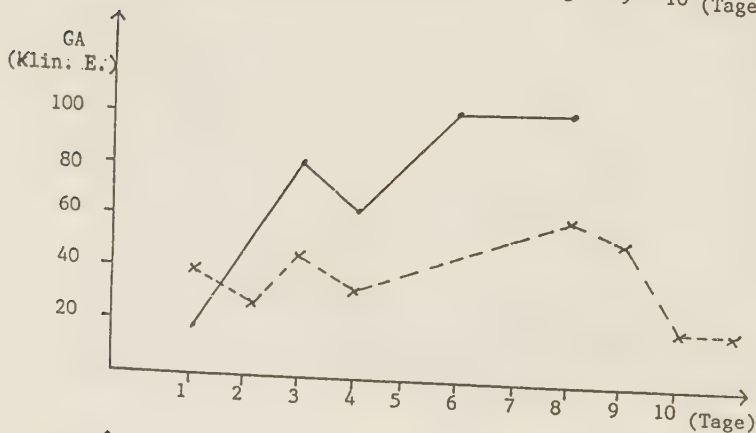
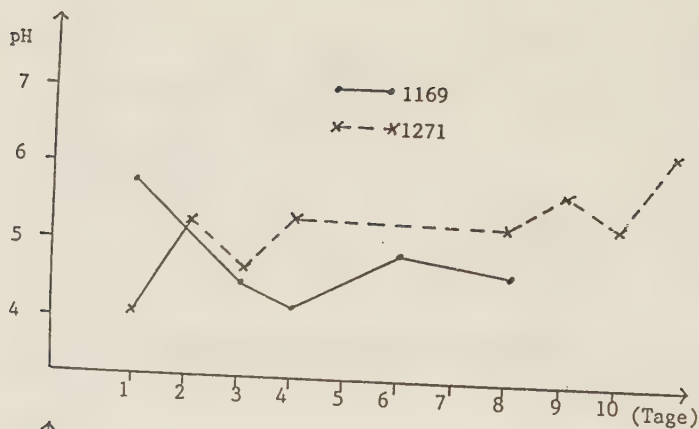


Abb. 20: Verlauf des Säuren-Status im Pansensaft nach oraler Stimulation vor dem Tränken (Gruppe 2A)

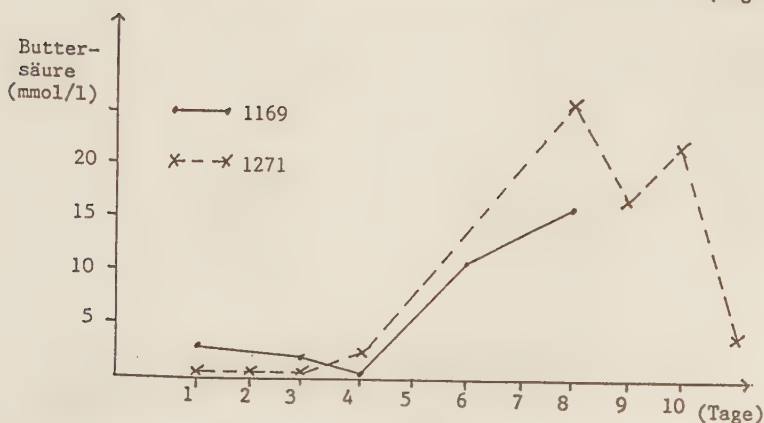
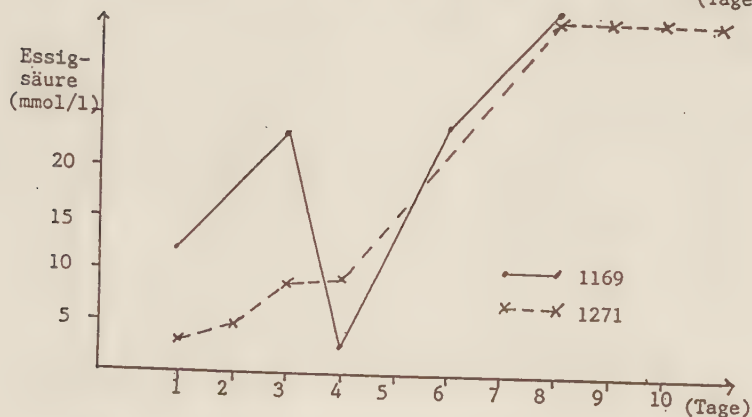
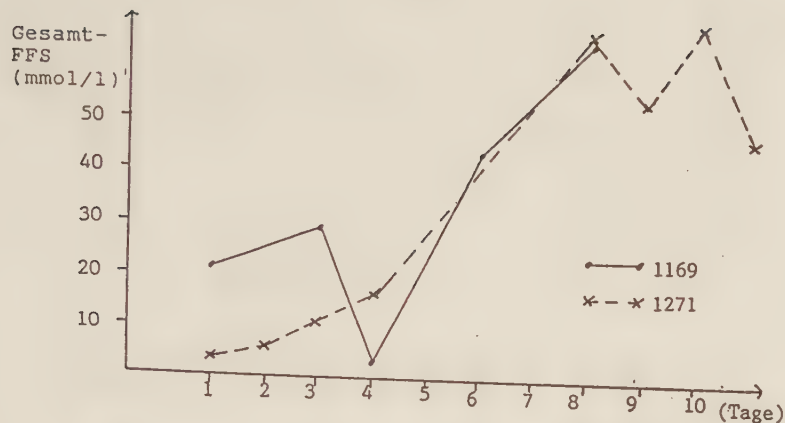


Abb. 21: Verlauf des Säuren-Status im Pansensaft nach oraler Stimulation vor dem Tränken (Gruppe 2A)

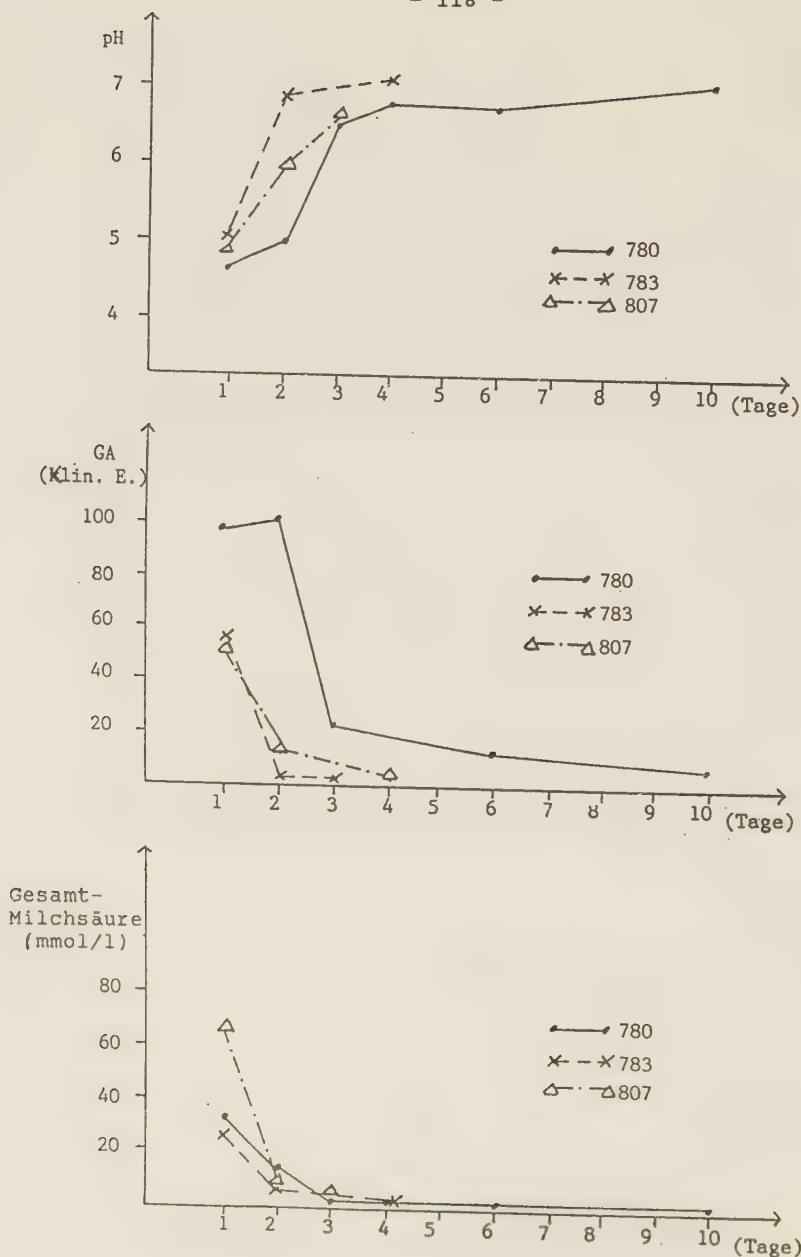


Abb. 22: Verlauf des Säuren-Status im Pansensaft nach oraler Stimulation und fraktioniertem Tränken (Gruppe 2B)

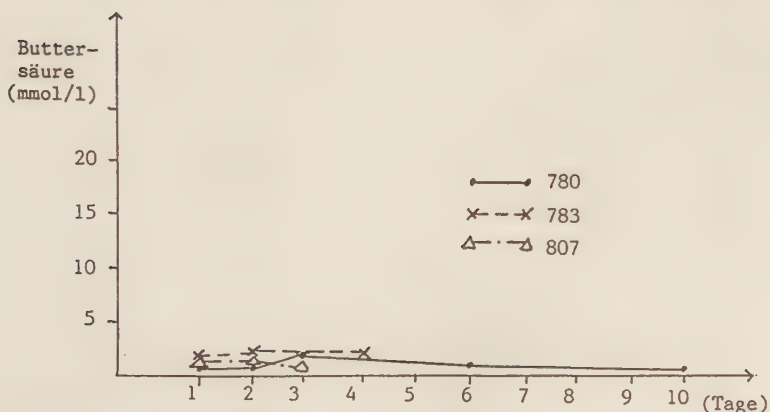
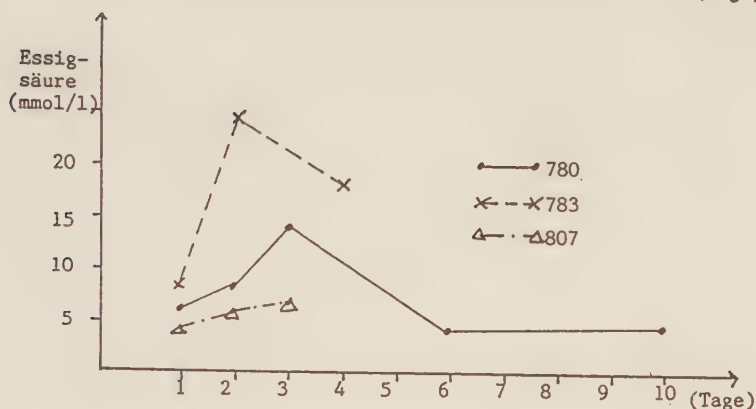
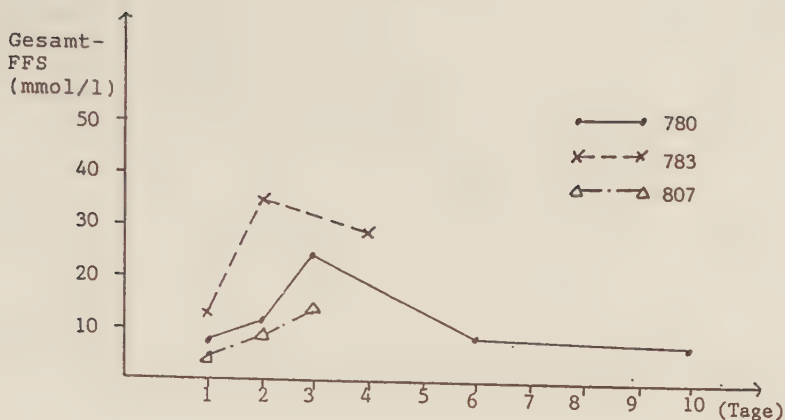


Abb. 23: Verlauf des Säuren-Status im Pansensaft nach oraler Stimulation und fraktioniertem Tränken (Gruppe 2B)

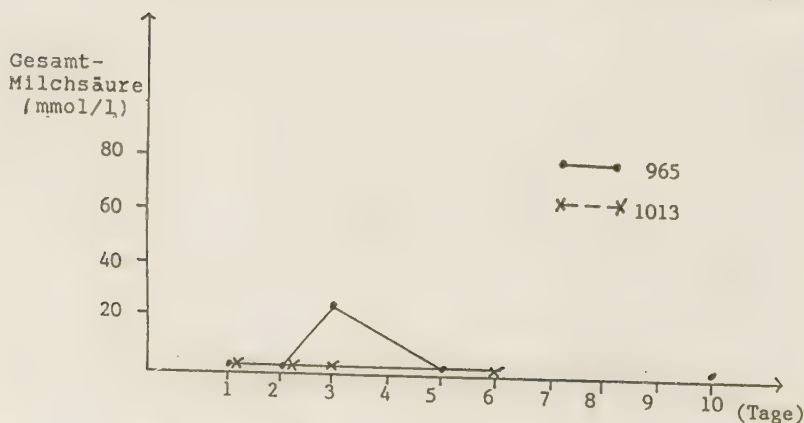
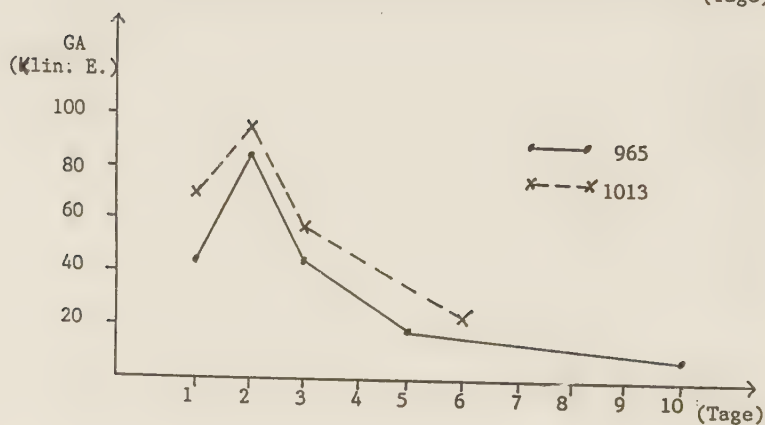
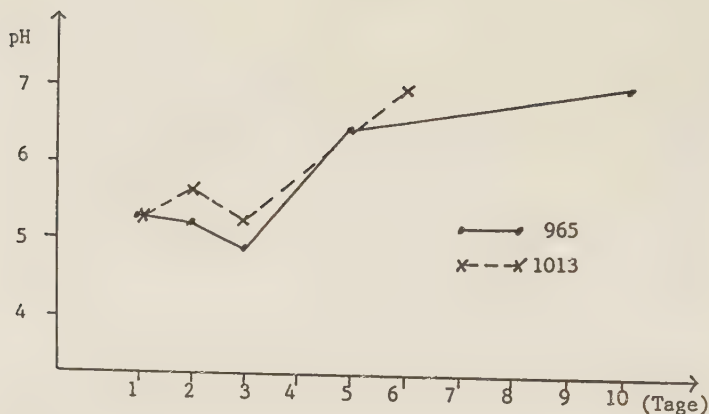


Abb. 24: Verlauf des Säuren-Status im Pansensaft nach oraler Stimulation und fraktioniertem Tränken (Gruppe 2B)

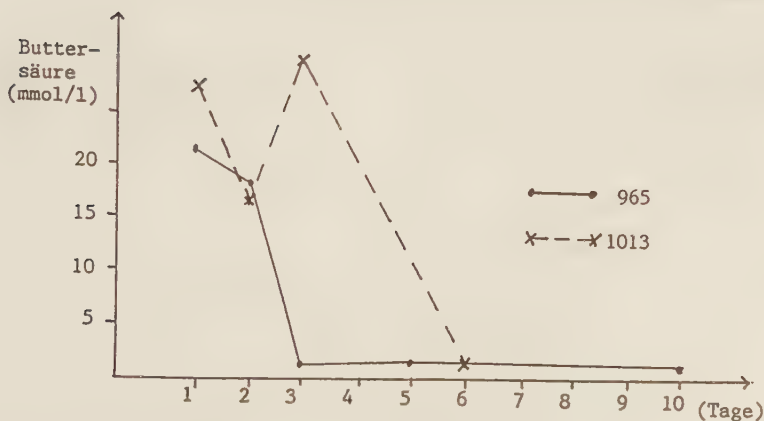
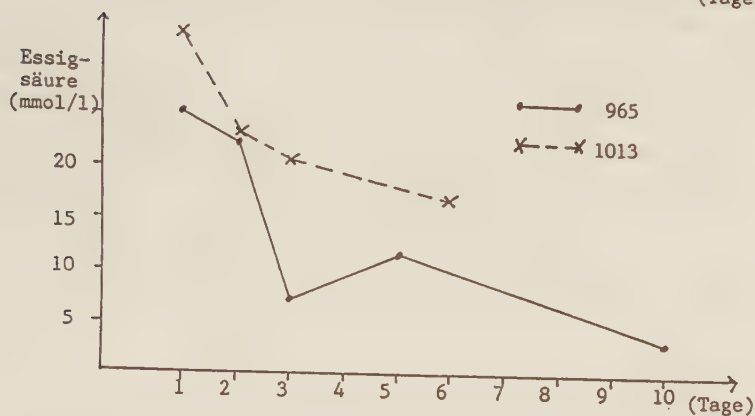
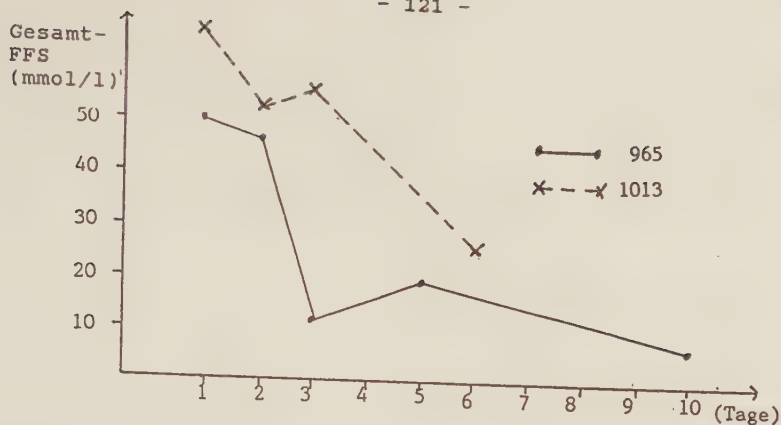


Abb. 25: Verlauf des Säuren-Status im Pansen-saft nach oraler Stimulation und fraktioniertem Tränken (Gruppe 2B)

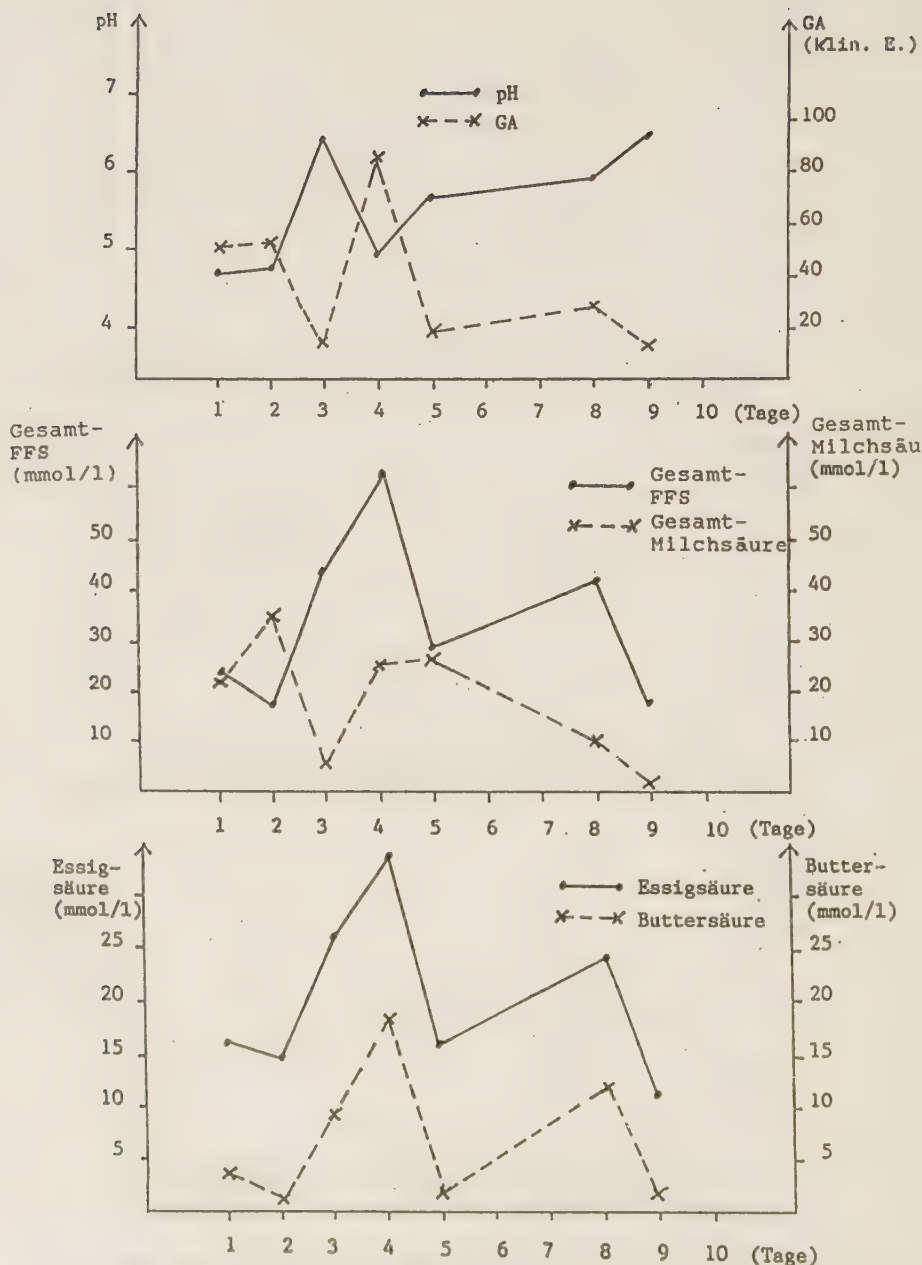


Abb. 26: Verlauf des Säuren-Status im Pansensaft nach oraler Stimulation und fraktioniertem Trinken (Gruppe 2B)
Kliniknr. 714/88

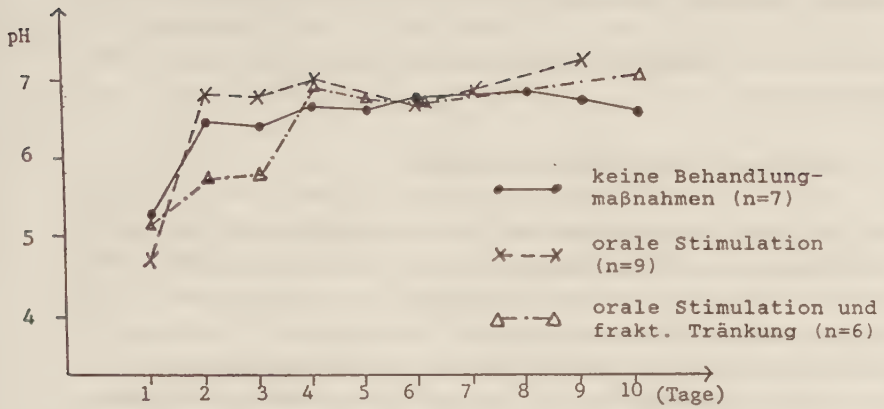


Abb.27 : Verlauf des pH-Wertes ($\bar{x}$) in per Sonde entnommenen Pansensaftproben von Kälbern mit Schlundrinnendysfunktion: Aufteilung nach Behandlungsmaßnahmen

Anamnestiche, klinische und pathologisch-anatomische Befunde bei Patienten mit letalem Krankheitsverlauf

Befunde von Patienten mit post mortem nachgewiesener
Dyskeratose

- Verteilung im gesamten Krankengut

Im Untersuchungszeitraum, der die Jahre 1986, 1987 sowie das erste Halbjahr 88 umfasst, wurde bei insgesamt 61 sezierten Kälbern aus dem Krankengut der Klinik eine Dyskeratose der Pansenschleimhaut festgestellt. Im Verlauf der Jahre ist dabei eine deutliche Häufigkeitszunahme festzustellen. So wurden im gesamten Jahr 1986 nur 10 Fälle registriert, 1987 waren es bereits 28 Fälle und allein im ersten Halbjahr 1988 wurde bereits bei 23 Kälbern derartige Veränderungen nachgewiesen.

- Anamnestiche Angaben bei Patienten mit post mortem fest- gestellter Dyskeratose der Pansenschleimhaut

- Altersverteilung

Alter	bei Einlieferung	bei Sektion
bis 14 Tage	41 (67%)	25 (41%)
15 - 28 Tage	6 (10%)	21 (34%)
29 und älter	14 (23%)	15 (25%)
Gesamt	61	61

Es wird deutlich, daß Pansen-Dyskeratose schon bei jungen Kälbern auftreten kann: 41 Prozent der Kälber, die post mortem eine Dyskeratose der Pansenschleimhaut aufwiesen,

befanden sich laut Vorbericht zum Zeitpunkt der Sektion noch innerhalb der ersten zwei Lebenswochen. Bei der Einlieferung in die Klinik waren noch 67% der Kälber, bei denen später eine Dyskeratose festgestellt wurde, bis zu 14 Tage alt.

- Rasse und Geschlecht: Von den untersuchten 61 Kälbern mit nachgewiesener Pansendyskeratose gehörten 60 der Rasse Deutsches Fleckvieh an und ein Kalb der Rasse Deutsche Schwarzbunte; 21 Kälber waren weiblichen, 41 männlichen Geschlechtes.

- Aufstallung im Herkunftsbetrieb: Alle untersuchten Tiere wurden auf Stroheinstreu gehalten. Von ihnen waren 42 Kälber in Einzelboxen aufgestellt, 7 in Sammelbuchten und 12 in Anbindung.

- Tränkung

<u>Menge¹</u>	<u>Verteilung</u>
Bedarfsgemäß	27 (44,3%)
Zuviel	2 (3,3%)
Zuwenig	32 (52,4%)

Technik

Eimer mit Gumminippel	49 (80,4%)
Zwangstränke ⁴	12 (19,6%)

Art der Tränke

Vollmilch	38 (62,3%)
Milchaustauscher	14 (23,0%)
"Diät" ³	9 (14,7%)

¹ Menge

Bedarfsgemäß: Tränkemenge um 10% des Körpergewichtes

Zuviel : Tränkemenge mehr als 15% des Körpergewichtes

Zuwenig : Tränkemenge weniger als 5% des Körpergewichtes
oder nur Elektrolyttränke ohne Milch

² Zwangstränke: Eingabe mit Schlundsonde

³ Diät: Unter dem Begriff der Diättränke werden hier sowohl kommerzielle Präparate (Elektrolyttränken) als auch vom Tierbesitzer selbst zubereitete Diäten, wie Tee oder Hafer-schleim, zusammengefaßt.

Hier fällt bereits auf, daß bei einem erheblichen Anteil der Patienten Tränkefehler gemacht wurden. Nur 44,3% der Tiere, bei denen später Dyskeratosen nachgewiesen wurden, erhielten in ihren Herkunftsbetrieben eine bedarfsgemäße Ernährung. Wenn die vorliegenden Angaben der Tierbesitzer zutreffend waren, kam es relativ häufig vor, daß die Kälber zu wenig Tränke erhielten (siehe auch Seite 73).

In diese Gruppe gehören auch noch all die Tiere, die einige Tage wegen Durchfalls nur kommerzielle Elektrolyttränken erhalten hatten, die eigentlich nur als Zwischentränke zur Rehydratation bei gleichzeitiger bedarfsgemäßer Ernährung geeignet sind. Ein weiteres wichtiges Problem läßt der hohe Anteil an zwangsgetränkten Kälbern erkennen. Nahezu jedes fünfte Kalb, bei dem später eine Dyskeratose festgestellt wurde, wurde im Herkunftsbetrieb per Schlundsonde zwangsgetränkt.

- Trinkverhalten: Bei 92% der Kälber, bei denen später Dyskeratosen festgestellt wurden, enthielt der Vorbericht die Angabe, daß die Kälber nicht mehr oder schlecht getrunken hatten. Darunter waren Kälber, bei denen die Trinkschwäche bereits seit der Geburt bestand; nämlich 21 (entsprechend 34%) von 61 Kälbern mit post mortem festgestellter Pansen-dyskeratose.

- Dauer der Erkrankung vor der Einlieferung in die Klinik: Laut Angaben der Tierbesitzer betrug die durchschnittliche Krankheitsdauer bei der Einlieferung der Patienten 6,2 Tage. Es fällt auf, daß diese Kälber vor der Einlieferung bereits längere Zeit Störungen des

Gesundheitszustandes zeigten, während im Regelfalle kranke Kälber bereits am zweiten oder dritten Krankheitstag in die Klinik eingeliefert werden (Erfahrungswert bei Durchfallkälbern).

- *Befunde der klinischen Untersuchung bei Kälbern mit post mortem festgestellter Pansen-Dyskeratose*

- Ernährungszustand: Der Ernährungszustand wurde vom jeweiligen Untersucher aufgrund seiner Erfahrung beurteilt. Daraus ergaben sich drei Gruppen:

	Anzahl
Dem Alter entsprechend	11 (18%)
Mager	20 (33%)
Kachektisch	30 (49%)
Gesamt	61

Nur 18% der Kälber, bei denen später eine Dyskeratose festgestellt wurde, hatten einen dem Alter entsprechenden Ernährungszustand. Dagegen mußten 49% der Tiere als kachektisch bezeichnet werden. Das dürfte teils als Zeichen der quantitativen Unterernährung (s.o.), teils als Zeichen der langanhaltenden (s.o.) Verdauungsstörung zu interpretieren sein.

- Trinkverhalten in der Klinik: Die Beurteilung des Trinkverhaltens wurde anhand der im Kapitel Material und Methodik angegebenen Indices vorgenommen. Dabei ergab sich ein Durchschnittswert über die drei Jahre von 3,3, d.h. die Kälber tranken im Mittel des gesamten Klinikaufenthaltes von durchschnittlich 5,2 Tagen schlecht oder verweigerten teilweise die Tränke.

Die Störung des Allgemeinbefindens wurde zusammenfassend anhand der klinischen Allgemeinuntersuchung mit Indices bewertet. Dabei ergab sich ein Durchschnittswert von 3,0. Das bedeutet, daß die Kälber in der Regel im Allgemeinbefinden stark gestört waren.

- Ergebnisse der Perkussions- und Schwingauskultation am Abdomen: Wegen der besonderen Bedeutung für die Diagnostik von Vormagenstörungen soll die Perkussions- und Schwingauskultation hier gesondert dargestellt werden:

Befund	Verteilung
0 Beidseits negativ	28 (46%)
1 Links leises Plätschern	1 (2%)
2 Links lautes Plätschern	9 (15%)
3 Links Plätschern + Klingeln	16 (26%)
4 Beidseits Plätschern	7 (11%)

Wie ersichtlich, wurde bei 54% der Kälber an der linken Bauchwand ein positiver Befund erhoben. Dies allein unterscheidet aber die Kälber mit Pansen-Dyskeratose noch nicht von den Gesunden, bei denen ebenfalls in 50% der Fälle Plätschern im Pansenbereich festgestellt werden konnte. Entscheidend für die Beurteilung ist das gleichzeitige Auftreten von plätschernden Geräuschen und Glockentönen. Dies wurde bei 26% der Kälber mit post mortem diagnostizierter Pansendyskeratose ermittelt, wogegen bei den gesunden Tieren ein derartiger Befund nie festgestellt werden konnte.

Die Kotuntersuchung ergab folgende Verteilung: Von den 61 Kälbern mit später festgestellter Dyskeratose der Pansenschleimhaut wiesen 35 Tiere eine dünnbreiige oder wäßrige Kotkonsistenz auf, weitere 19 Kälber zeigten mittelbreiige Konsistenz und lediglich bei 7 Tieren wurde dickbreiiger Kot registriert. Die Farbe des Kotes war bei 28 Kälbern gelb, bei 17 Kälbern ockerfarben und 9 Kälber wiesen bereits einen oliven Farbton auf. Ein heller, weißlicher oder grauer Farbton wurde nur bei 7 Tieren notiert.

- Klinische Diagnose

Bei diesen 61 Kälbern mit Pansen-Dyskeratose lagen laut klinischer Diagnose folgende **Primärkrankheiten** vor:

Enteritis catarrhalis acuta	32 Kälber (52%)
Trinkschwäche und/oder	
Kachexie ¹	17 Kälber (28%)
Bronchopneumonie	3 Kälber (5%)
Sonstige	9 Kälber (15%)

¹ "Trinkschwäche" und "Kachexie" wurden zusammengefasst, da sie meist gemeinsam auftraten und nicht entschieden werden konnte, welches der beiden Leiden als das wichtigere oder primäre anzusehen war.

Die dominierende Rolle der Diarrhoe wird sehr deutlich. Diese, sowie der Trinkschwäche- / Kachexie-Komplex standen bei 80% der Kälber mit nachgewiesener Dyskeratose im Vordergrund.

Die klinischen Diagnosen wurden durch die pathologisch-anatomische Untersuchung bestätigt, wobei es sich ergab, daß der Anteil der Kälber mit Abomasoenteritis sogar noch höher lag, als klinisch festgestellt wurde. So konnte bei 42 von 61 Kälbern mit Dyskeratose der Pansenschleimhaut eine Abomasoenteritis diagnostiziert werden (entsprechend 69 Prozent), wobei noch zusätzlich bei 13 dieser 42 Kälber ein oder mehrere Labmagenulzera vorlagen.

- Auf Dysfunktion der Schlundrinne kontrollierte Kälber mit letalem Verlauf und post mortem festgestellter Pansen-Dyskeratose

Systematische Untersuchungen über die Funktion des Schlundrinnenreflexes wurden erst ab dem 2. Halbjahr 1987 begonnen. Von den in diesen Zeitraum fallenden 37 Kälbern mit post mortem festgestellter Dyskeratose der Pansen-schleimhaut wurden 11 Tiere gezielt auf eine Dysfunktion des Schlundrinnenreflexes untersucht. Bei sieben dieser Kälber war die Schlundrinnenfunktion eindeutig gestört, während bei vier Tieren klinisch keinerlei Anzeichen einer Dysfunktion des SSR gefunden wurden. Von den sieben Kälbern mit post mortem festgestellter Pansen-Dyskeratose erscheinen drei Tiere in den Untersuchungen zur Dysfunktion der Schlundrinnenreflexes (Kliniknr. 822/87, 1212/87, 462/88), von den restlichen vieren waren zwei Kälber älter als sechs Wochen und von den anderen beiden lagen keine Fettsäureanalysen vor.

Aufgrund des Vorberichtes (Zwangstränke) und des Befundes der Perkussions- und Schwingauskultation der linken Bauchwand bestand bei weiteren 13 Kälbern der begründete Verdacht auf eine Störung des Schlundrinnenreflexes.

Von den restlichen 17 Tieren liegen keinerlei Hinweise auf eine solche Dysfunktion des Schlundrinnenreflexes während des Klinikaufenthaltes vor.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß bei 20 von 37 Kälbern (entspricht 54%), bei denen post mortem eine Dyskeratose der Pansenschleimhaut nachgewiesen werden konnte, zumindest der begründete Verdacht auf eine Störung des Schlundrinnenreflexes vorlag.

Sektionsbefunde bei den 37 Patienten mit sicher nachgewiesener Störung der Schlundrinnenfunktion

Von den 37 Kälbern dieser Gruppe verendeten 12 Tiere. Sie wurden in den schon genannten Instituten auf pathologisch-anatomische Veränderungen untersucht. In der nachfolgenden Übersicht sollen kurz die Hauptsektionsbefunde am Verdauungsapparat dargestellt werden.

Tab. 18: Übersicht der Sektionsbefunde bei Kälbern mit Störung des SRR

Kliniknr.	Alter ¹	Gärungsform	Vordergründiger Befund
822/87	17	Zweiphasentyp	Abomasoenteritis Dyskeratose der Pansenschleimhaut
1026/87	10	Butters. G.	Abomasoenteritis
1029/87	17	Milchs. G.	Abomasoenteritis
1059/87	21	Milchs. G.	Abomasoenteritis
1212/87	17	Milchs. G.	Abomasoenteritis Dyskeratose der Pansenschleimhaut
109/88	27	Butters. G.	Abomasoenteritis
112/88	21	Milchs. G.	Abomasoenteritis
229/88	11	Milchs. G.	Abomasoenteritis
321/88	12	Milchs. G.	Abomasoenteritis
462/88	15	Milchs. G.	Abomasoenteritis Dyskeratose der Pansenschleimhaut
584/88	15	Milchs. G.	Abomasoenteritis
681/88	10	Milchs. G.	Abomasoenteritis

¹: Alter bei Überweisung zur Sektion

Lediglich bei vier von diesen 12 Kälbern war es möglich, den Verlauf durch mehrmalige Pansensaftkontrollen zu verfolgen, die restlichen acht Kälber verendeten wegen ihres schlechten Allgemeinbefindens bereits kurz nach der ersten Pansensaftentnahme.

Auffallend ist bei allen verendeten Tieren, daß pathologisch-anatomisch neben anderen Diagnosen eine Abomaso-enteritis festgestellt wurde. Obwohl alle 12 Kälber deutliche Anzeichen einer Dysfunktion des Schlundrinnenreflexes zeigten, wurde nur bei drei Tieren eine Dyskeratose der Pansenschleimhaut festgestellt. Jedes dieser drei Tiere wies eine andere Gärungsform auf. Bei den Tieren, bei denen keinerlei Anzeichen einer Veränderung der Pansenschleimhaut gefunden wurden, überwiegte deutlich die Form der Milchsäure-Gärung.

DISKUSSION

Der Panseninhalt des gesunden jungen Milchkalbes

In den eigenen Untersuchungen wurde zunächst versucht, einen umfassenden Einblick in die Beschaffenheit, insbesondere in die Aziditätsverhältnisse, des Panseninhaltes bei jungen Milchkalb zu gewinnen. Dabei konnten einige Angaben aus der jüngeren Literatur bestätigt und neue Resultate hinzugefügt werden. Die Ergebnisse der grobsinnlichen Pansensaftuntersuchung, wie Farbe, Geruch und Viskosität, sind mit den Angaben im Schrifttum nur schlecht vergleichbar. Groth und Berner (1971) gaben zwar eine eingehende Beschreibung des Panseninhaltes geschlachteter Milchmastkälber, jedoch handelte es sich bei ihnen um wesentlich ältere Tiere. Die bereits von Trautmann und Schmitt (1933a, 1933b), Pouden et al. (1955), Hoflund (1957) sowie später auch von Andresen (1984) erhobenen Befunde konnten grundsätzlich bestätigt werden. Eine zusammenfassende Darstellung der eigenen Befunde enthält Tabelle 19 (S. 134).

Der *pH*-Wert des Panseninhaltes des jungen Milchkalbes lag nach den eigenen Untersuchungen in einen relativ engen Bereich. Bei unter zwei Wochen alten Kälbern bewegte sich der *pH*-Wert in den (drei bis vier Stunden nach Verabreichung einer adäquaten Vollmilchtränke) entnommenen Pansensaftproben zwischen *pH* 5,9 und 7,2. Bei zwischen zwei und vier Wochen alten Aufzuchtkälbern, die noch überwiegend mit Vollmilch ernährt wurden, lag der *pH*-Wert zwischen *pH* 6,4 bis 7,0. Diese Daten stimmen mit den im Schrifttum (Pouden, 1955; Hoflund, 1957) gemachten Angaben generell überein. Eine Differenz besteht lediglich zu Godfrey (1961), der niedrigere *pH*-Werte (2. Lebenswoche: 5,45; 3. Lebenswoche: 5,55) ermittelte.

Tab. 19: Der physiologische Panseninhalt beim jungen Milchkalb und seine Veränderungen bei Störungen der Schlundrinnenfunktion

Parameter ¹	Gesundes Milchkalb jünger als 14 Tage ²	Milchsäure-Gärung	Buttersäure-Gärung
Farbe	hell-milchig	hell-milchig	hell-milchig
Geruch	fade/leicht übel	säuerlich	ranzig
Konsistenz	wäßrig	suppig mit Flocken	wäßrig bis zähflüssig
Zentri-fugenprobe	negativ	positiv	50% positiv
pH-Wert	6,8	4,6	5,7
GA (klin. E.)	12	53	32
Cl ⁻ -Gehalt (mmol/l)	80	48	58
Methylen-bl.pr. (min)	6	9	3
Gesamt-FFS (mmol/l)	17,4	8,8	42,0
Essigsäure (mmol/l)	13,0	6,2	21,0
Propionsäure (mmol/l)	3,2	1,5	5,0
Buttersäure (mmol/l)	1,1	1,1	14,9
Gesamt-Milchsäure (mmol/l)	< 0,1	41,3	< 0,1

¹ : Es wird jeweils der Mittelwert ($\bar{x}$) bzw. der am häufigsten angetroffene Befund angegeben.

² : In diesen Vergleich werden wegen der übersichtlichen Darstellung nur die Kälber unter 14 Tagen Alter angegeben, da auch die meisten der erkrankten Kälber dieser Altersgruppe angehören.

Bezüglich der gemessenen Chlorid-Gehalte, des Ausfalles der Methylenblauprobe und der Gesamtazidität können keine Vergleiche mit Literaturangaben gezogen werden, da diese Parameter bislang kaum in Pansensaftuntersuchungen am Milchkalb eingeschlossen wurden.

Die *Chlorid-Gehalt* ergab wesentlich höhere Normalwerte als beim erwachsenen Rind (bis zu 25 mmol/l), was an sich nahe liegt, da Vollmilch eine durchschnittliche Chlorid-Konzentration von 45 mmol/l (eigene Messungen) hat.

Auffällig war jedoch, daß im Pansensaft von Kälbern aus bäuerlichen Betrieben deutlich höhere Gehalte gemessen wurden als an gesunden Klinikkalbern. Über die Ursache lassen sich zur Zeit nur Vermutungen äußern. So könnte es eine Rolle gespielt haben, daß die Patienten der Rinderklinik in der der Untersuchung vorausgehenden Krankheitsphase doch eine (nicht diagnostizierte) Störung des Schlundrinnenreflexes hatten oder daß sich das andere Tränkeregime in der Klinik (dreimal statt zweimal täglich in bäuerlichen Betrieben) dahingehend ausgewirkt hat.

Infolge der größeren Tränkemenge pro Mahlzeit könnte es bei den externen Tieren auch zu einem stärkeren physiologischen abomaso-ruminalen Reflux gekommen sein

(Trautmann und Schmitt, 1933b; Frens, 1969; Hoflund, 1957) als bei den dreimal getränkten Kälbern. Allerdings sollte bei einem so starken Reflux auch der pH-Wert entsprechend erniedrigt sein, was aber nie der Fall war.

Inwieweit der Speichel, der mit Sicherheit zu einem gewissen Teil an der Bildung des Panseninhaltes des jungen Kalbes beteiligt ist, hier eine Rolle spielt, ist unklar.

Eine selektive Resorption von Bestandteilen des Panseninhaltes durch die Magenwand hindurch mit der Folge einer relativen Erhöhung des Chlorid-Gehaltes ist zwar ebenfalls zu diskutieren, erscheint jedoch als unwahrscheinlich.

Hinsichtlich des Ausfalles der *Methylenblauprobe* ergab sich eine deutlich längere Reduktionszeit bei den älteren als bei den jüngeren Kälbern, d.h. die reduzierende Eigenschaft

nimmt in dieser Entwicklungsstufe ab. Das läßt sich aus der veränderten mikrobiellen Besiedelung erklären. Die bei Groth und Berner (1971) angegebenen Werte sind wegen des großen Altersunterschiedes der Probanden nicht vergleichbar.

Die Meßergebnisse der *Gesamtazidität* lagen in dieser Tiergruppe relativ eng zusammen. Zwischen *Gesamtazidität* und dem pH-Wert bestand eine gute Korrelation. Ein Zusammenhang mit der *Gesamt-Fettsäurenkonzentration* war ebenfalls sichtbar.

Die Bestimmung des *Gesamtgehaltes an FFS* lieferte Werte, die mit denen in der neueren Literatur (Anderson et al. 1987) sehr gut übereinstimmen. Auch bestand eine gute Kongruenz zwischen den an Aufzuchtkälbern in landwirtschaftlichen Betrieben und den an gesunden Klinikälbern erhobenen Befunden.

Die bei Lengeman und Allen (1955) sowie bei Godfrey (1961) angegebenen Werte für die *Gesamt-Fettsäurenkonzentration* im Panseninhalt von Milchkälbern erscheinen im Vergleich zu den eigenen Ergebnissen sowie zu den in der neueren Literatur genannten Mengen als zu hoch.

Es bestätigte sich, daß die funktionelle Entwicklung des Hauben-Pansenraumes bereits frühzeitig beginnt. Die *Fettsäurenkonzentration* im Panseninhalt stieg von der Altersgruppe I (1-2 Wochen) zur Altersgruppe II (2-4 Wochen) deutlich an. Die Anteile der einzelnen Fettsäuren an der Gesamtmenge entsprachen weitgehend dem von Anderson et al. (1987) angegebenen Fettsäurenmuster. So dominiert beim jungen Milchkalb zunächst die Essigsäure, später, etwa in der dritten Lebenswoche, nimmt dann auch der Propionsäureanteil deutlich zu, so daß dann bereits ein dem erwachsenen Wiederkäuer ähnliches Verhältnis angetroffen werden kann. Der Anteil der Buttersäure ist beim jungen Milchkalb sehr klein, ihre Konzentration übersteigt selten 1 mmol/l.

Insgesamt gesehen erscheint es als gerechtfertigt, die erhaltenen Befunde für den Panseninhalt des Milchkalbes in den betreffenden Altersgruppen als Normwerte einzustufen.

Die Dysfunktion des Schlundrinnenreflexes und die damit einhergehenden Veränderungen des Panseninhaltes beim jungen Milchkalb

Durch systematische Untersuchung des Panseninhaltes von Milchkälbern, die eine Störung des Schlundrinnenreflexes aufwiesen, ergaben sich neue Erkenntnisse über die mit derartigen Dysfunktionen einhergehenden Indigestionen. Die nachfolgend erörterten Ergebnisse sind mit Literaturangaben nur äußerst schwer zu vergleichen, da in der zugänglichen Literatur über ähnliche Untersuchungen am Panseninhalt des Milchkalbes bislang nicht berichtet worden ist. Die Befunde bei den von den niederländischen Autoren beschriebenen "Pansentrinkern" sind wegen des verschiedenen Alters der Patienten nur bedingt vergleichbar. Die in den eigenen Untersuchungen ermittelten, auf Gärungsvorgängen beruhenden Veränderungen des Panseninhaltes lassen sich in drei Hauptgruppen unterteilen:

- Überwiegende Milchsäure-Gärung,
- Überwiegende Buttersäure-Gärung,
- zweiphasiger Gärungstyp.

Die Daten sind in Tabelle 19 (S. 134) dargestellt.

Bringt man das vorberichtlich beschriebenen Tränkverfahren im Herkunftsbetrieb in Beziehung zu den ermittelten Pansen-saftveränderungen, so fällt auf, daß bei Kälbern die Zwangsträngung mit Vollmilch erhielten, häufig überwiegende Milchsäure-Gärung nachzuweisen war. Möglicherweise hat hier das Eingeben der gesamten Milchmahlzeit in den Pansen die Gärung in dieser Richtung beeinflußt.

Hinsichtlich der Auswirkungen der verschiedenen Gärungstypen auf das Allgemeinbefinden zeigte sich, daß der Allgemeinstatus bei überwiegen der Milchsäure-Gärung stärker

beeinträchtigt war, als wenn Buttersäure-Gärung dominierte. Ob und in welcher Weise hier kausale Wechselbeziehungen bestehen, ließ sich nicht sicher eruieren.

Auffällige, auf die beiden Haupt-Gärungstypen hinweisende Unterschiede zeigten sich bereits bei der grobsinnlichen Beurteilung der abgesaugten Pansensaftproben.

So war supple Konsistenz und säuerlicher Geruch des Pansensaftes häufig bei vorherrschender Milchsäure-Gärung anzutreffen; ein abstoßend ranziger Geruch war oft mit Dominanz der Buttersäure-Gärung verbunden.

Sehr tiefe pH-Werte der Pansensaftproben, die weit unter denen lagen, die bisher für den Panseninhalt des Milchkalbes mitgeteilt wurden, zeigten gewöhnlich hohe Milchsäure-Konzentrationen an. Dominierte der Buttersäure-Gehalt, so lag der pH-Wert ebenfalls tief, jedoch deutlich höher als bei der Lactacidose. Insgesamt gesehen waren niedrige pH-Werte des Panseninhaltes bei den untersuchten Patienten gewöhnlich durch relativ hohe Gehalte an organischen Säuren bedingt. Für die tiefen pH-Werte bei der Milchsäure-Gärung ist eindeutig der hohe Anteil dieser Säure mit Maximalwerten um 70 mmol/l verantwortlich. Der pH-Abfall bei vorherrschender Buttersäure-Gärung ist hingegen eindeutig auf die Zunahme der Gesamtmenge an flüchtigen Fettsäuren zurückzuführen. Der jeweilige Säurenstatus spiegelte sich auch in der Gesamtaazidität des Pansensaftes wieder.

Wie die mit der *Methylenblauprobe* gewonnenen Ergebnisse erkennen lassen, war das Redox-Potential bei den beiden Gärungstypen verschieden. Diese Differenz könnte in einer unterschiedlichen Vormagenflora begründet sein.

Unter praktischen Gesichtspunkten ist es wichtig, möglichst schnell und einfach festzustellen, ob die vom Kalb aufgenommene Milch während oder nach dem Tränken in den Hauben-Pansenraum gelangt. Hierüber gibt zwar oft schon die milchähnliche Beschaffenheit einer 30 Minuten nach dem Tränken abgesaugten Pansensaftprobe Aufschluß (Dirksen, 1987), genauer läßt sich das jedoch mit Hilfe der im Rahmen

dieser Untersuchungen eingeführten Zentrifugierprobe erkennen (siehe S. 59). Am später entnommenen Pansensaft läßt sich mittels dieses Testes auch eine gewisse Aussage über den jeweiligen Indigestionstyp machen. So fiel diese Probe bei dominierender Milchsäure-Gärung zu 90 % positiv aus, d.h. MilCHFett war eindeutig nachzuweisen. Bei Vorherrschen der Buttersäure-Gärung verlief die Probe jedoch nur zu 50% der Fälle positiv. Dies läßt sich mit der Vorstellung vereinbaren, daß bei der Laktazidose vornehmlich der Milchzucker, die Laktose, abgebaut wird, während hohe Buttersäure-Produktion zumindest teilweise auch auf Hydrolyse des MilCHFettes zurückgehen kann (Breukink et al., 1988).

Alle bis jetzt angeführten Unterschiede konnten auch bei der zweiphasien Form nachgewiesen werden. Diese Gärungsform stellt also im Prinzip keine eigenständige Indigestion dar, sondern zeigt, daß beide Typen nacheinander bei ein und demselben Tier vorkommen können. Von welchen Faktoren die Reihenfolge abhängt, läßt sich zur Zeit nicht mit Sicherheit sagen. Vermutlich bestimmen die jeweilig angesiedelte bzw. dominierende Flora, wie auch die Menge der zur Verfügung stehenden Substrate in welcher Richtung sich die Störung entwickelt.

Auch über die Pathogenese der Dyskeratose lassen sich zur Zeit keine definitiven Aussagen machen. Daß die Entstehung der Dyskeratose eindeutig mit der Störung des Schlundrinnenreflexes zusammenhängt, kann sowohl aus den Untersuchungen der niederländischen Autoren (die allerdings mehr von parakeratotischen Veränderungen berichten) als auch aus den eigenen Beobachtungen geschlossen werden.

Ob und inwieweit ein gewisser abomaso-ruminaler Reflux zusätzlich oder teilweise mit an diesen Veränderungen der Pansenschleimhaut, die durch Ansammlung von Milch im Pansen ausgelöst werden, beteiligt ist, erscheint nach den eigenen Untersuchungen als fraglich. Als wichtigster Hinweis mag

gelten, daß bei Tieren, die eindeutig Milch im Panseninhalt vorwiesen, nie ein erhöhter Chlorid-Gehalt gemessen werden konnte. Der Chloridgehalt lag in den meisten Fällen in der Nähe des Wertes, der für die verabreichte Vollmilch ermittelt wurde. Desweiteren war der Geruch bei der Milchsäure-Gärung zwar deutlich säuerlich, hatte aber nie den Gruch nach "Erbrochenen", der beim abomaso-ruminalen Reflux registriert wird.

Bei den drei Tieren mit eindeutig nachgewiesener Störung des Schlundrinnenreflexes und post mortem festgestellter Dyskeratose fiel auf, daß bei allen über längere Zeit hinweg ein sehr niedriger pH-Wert des Panseninhaltes festgestellt wurde. Ob nun die flüchtigen Fettsäuren, davon vorwiegend die Propion- und Buttersäure, auf ähnlichem Wege wie beim älteren Rind die Verhornungsstörung bewirken oder ob auch die Reizung der jugendlichen Schleimhaut durch den hohen Säuregradienten eine Rolle spielt, kann zur Zeit noch nicht entschieden werden.

Während die niederländischen Autoren das sogenannte "Pansentrinken" bei anfangs gesunden Mastkälbern beobachteten, bei denen es nachfolgend zu einer eigenständigen Krankheit führt, stellt sich die Dysfunktion des Schlundrinnenreflexes im eigenen Krankengut vornehmlich als Komplikation der Neugeborenenendiarhoe sowie als Folge der sogenannten "Trinkschwäche" dar. Alle Tiere mit sicher nachgewiesener Störung des Schlundrinnenreflexes wiesen bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung eine Abomasoenteritis bzw eine Enteritis auf, teilweise sogar mit Bildung von Labmagenulzera. Welches im Einzelfall der entscheidende Faktor für die Entwicklung der Schlundrinnenfunktionsstörung ist - die Allgemeinstörung, Schmerz, Änderung der Tränketchnik, Beunruhigung, allgemeine Schwäche u.a.m. - darüber läßt sich zur Zeit nur spekulieren.

Mit Einsetzen einer der oben ausgeführten Gärungsformen ist es vorstellbar, daß sich diese aufgrund der Veränderungen im Hauben-Pansenraum auch selbständig weiter unterhält,

indem sie zum Auslöser der Schlundrinnendysfunktion wird. Ursachen, die beim Pansentrinken des älteren Milchmast-Kalbes eine Rolle spielen, wie Umstallung, Transport, Streß oder Übertränken, wurden bei den jungen Kälbern nicht festgestellt.

Die bei den "Pansenrinkern" der niederländischen Autoren gefundenen Veränderungen des Panseninhaltes lassen sich leider nur begrenzt mit denen beim jungen Milchkalb vergleichen. Zwar kommt es nach den Angaben von van Weeren et al. (1988), die die Veränderungen im Panseninhalt bei den Pansenrinkern mittels Eingabe der halben Tränkemenge in den Pansen über eine Pansenfistel experimentell nachvollziehen konnte, ebenfalls zunächst zu einem starkem Abfall des pH-Wertes, bedingt durch Milchsäurebildung, jedoch ist dieser Anstieg nur kurzfristig. Bereits drei Stunden nach der Tränke war bei fünf untersuchten Tieren keine Milchsäure mehr nachweisbar. Die Maximalwerte blieben zudem weit unter den hier beobachteten zurück. Bei den Pansenrinkern setzte direkt im Anschluß an diese kurzfristige Milchsäure-Gärung eine Art Buttersäure-Gärung ein, die zwar genügte, den pH-Wert tief zu halten, aber hinsichtlich der gemessenen Buttersäure-Konzentration ebenfalls unter den in den eigenen Untersuchungen an jungen Kälbern ermittelten Werten blieb. Lediglich die Gesamtkonzentration der Fettsäuren war höher, was aber in dieser Altersstufe nicht überrascht.

Daß bei den Pansenrinkern im Hauben-Pansenraum erhebliche Fettsäuremengen auftreten, wurde bereits in früheren Veröffentlichungen der niederländischen Autoren (zuerst Bruinessen-Kapsenberg, 1982) berichtet.

Als Hinweis mag noch gelten, daß die von van Weeren (1988) an ihren Probanden ermittelten Fettsäuremengen (bedingt durch die Milchmast), weit unter den Werten liegen, die Anderson et al. (1987) für diese Altersgruppe bei konventioneller Aufzucht angeben.

Es zeigt sich aber dennoch anhand dieser wenigen Befunde der niederländischen Autoren, daß die bei den "Pansentrinkern" im Hauben-Pansenraum ablaufenden Vorgänge zwar mit denen der hier untersuchten Kälber Ähnlichkeiten aufweisen, aber, wegen der durch das Alter und das Mastsystem bedingten Umstände, nur mit Einschränkungen vergleichbar sind.

Therapeutische Ansätze zur Anregung der Schlundrinnenfunktion

Eine wichtige Schlußfolgerung aus den Verlaufsuntersuchungen ist, daß die Dysfunktion der Schlundrinne und die damit verbundenen Störungen im Hauben-Pansenraum mit Beseitigung des Primärleidens von selbst wieder verschwinden können. Dennoch sollte stets versucht werden, die Schlundrinnenfunktion anzuregen. Bei den Therapieversuchen wurde den von Dirksen (1976), Bruinessen-Kapsenberg (1982), Breukink et al. (1985, 1986, 1988) und van Weeren (1986) gemachten Vorschlägen gefolgt. Bislang sind die Erfolge jedoch nicht zufriedenstellend. Zum Teil kann es zwar zur schnelleren Restitution der Schlundrinnenfunktion, jedoch wurde deutlich, daß der Therapieerfolg auch immer von der Besserung des Allgemeinbefindens abhängt. Im übrigen schien die orale Stimulation vor der Tränkung am ehesten zu wirken, während das Fraktionieren der Tränkemenge auf vier Mahlzeiten keinen zusätzlichen Effekt zu haben schien.

Zum Auftreten von Dyskeratose der Pansenschleimhaut beim jungen Milchkalb

Wie die vorausgehende Darstellung erkennen läßt, wurde im hiesigen Krankengut Pansen-Dyskeratose vor allem bei jungen Milchkälbern festgestellt, wobei derartige Veränderungen bei Patienten, die bei der Einlieferung in die Klinik jünger als zwei Wochen waren, deutlich häufiger vorkamen (67%) als bei solchen, die bei der Hospitalisierung ein Alter von 14 Tagen schon überschritten hatten (28%). Bruinessen-Kapsenberg (1982), Breukink et al. (1985, 1986) und van Weeren et al. (1986, 1988) beschrieben dagegen das Auftreten von Pansen-Parakeratose bei wesentlich älteren Milchmast-Kälbern.

Die Pansen-Dyskeratose ist im hiesigen Krankengut demnach eher ein Problem des jüngeren Kalbes. Auffallend ist dabei, daß schon junge Tiere, die noch nicht einmal eine Woche alt waren, bereits Veränderungen der Pansenschleimhaut im Sinne einer Dyskeratose hatten. Die Ursache dieser Dyskeratose-Form muß also direkt im Anschluß an die Geburt gesucht werden, solange nicht geklärt ist, ob derartige Epithelveränderungen schon intrauterin beginnen können.

Unterstellt man postnatale Entstehung der Pansen-Dyskeratose, so ergeben sich auf die Frage nach der möglichen Ursache aus den vorliegenden Untersuchungsergebnissen zwei wesentliche Hinweise:

Zum einen fällt die hohe Zahl der Probanden auf, die an dem sogenannten "Trinkschwächesyndrom" litten. Dieser Sammelbegriff wird benutzt, wenn Kälber ohne ersichtlichen Grund seit der Geburt oder kurz danach konstant die Tränke verweigern oder nur sehr schlecht und wenig trinken.

Es kann anhand der dargestellten Ergebnisse angenommen werden, daß die mangelnde Trinklust in der Regel mit Dysfunktion der Schlundrinnen einhergeht, zumal solche Kälber gewöhnlich zwangsgetränkt werden.

Zum anderen weist die Kasuistik aus, daß Kälber mit post mortem nachgewiesener Pansen-Dyskeratose häufig primär an Neugeborenenendiarrhoe gelitten hatten.

Darüber hinaus zeigte sich, daß viele der Kälber in ihren Herkunftsbetrieben falsch getränkt wurden. So lag das Tränkeangebot vielfach weit unter dem Erhaltungsbedarf, offenbar aus der irrigen Vorstellung der Besitzer, ihr Kalb habe Durchfall, weil es die Milch nicht vertrage oder die aufgrund der Annahme, die Verringerung der Tränkemenge reduziere die Diarrhoe. Zum Teil wurden über mehrere Tage hinweg nur kommerzielle Elektrolyttränken angeboten. Die Folgen dieser Unterernährung werden dann auch am Ernährungszustand deutlich sichtbar. Da Kälber in dieser Altersgruppe über keinerlei nennenswerte Körperreserven verfügen, wird verständlich, warum gerade diese Kälber sich im Allgemeinbefinden und in der Trinklust zunehmend verschlechterten, obwohl die eigentliche Krankheitsursache, die Neugeborenenendiarrhoe, oft schon wieder im Abklingen war. Es ist daher gut erklärbar, daß diese Kälber in ihrem oft desolaten Zustand eine Dysfunktion des Schlundrinnenreflexes und eine Pansen-Dyskeratose aufwiesen.

Schließlich sei noch auf das häufige Vorkommen von Abomasoenteritis und von Labmagengeschwüren bei den Kälbern des Sektionsgutes hingewiesen. Labmagenentzündungen können sowohl eine Störung der Schlundrinnenfunktion als auch vermehrten Rückfluß von Milch in den Pansen bedingen, wie im entsprechenden Kapitel dargestellt worden ist. Die daraus resultierende unphysiologische Ansammlung von Milch im Hauben-Pansenraum kann wiederum für die Entwicklung einer Schleimhautdyskeratose verantwortlich sein.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß die Dysfunktion des Schlundrinnenreflexes beim jungen Milchkalb mit der Entwicklung einer Pansen-Dyskeratose nicht als eigenständige Erkrankung aufgefasst werden sollte, sondern wohl

hauptsächlich als Komplikation der Neugeborenenendiarrhoe und des Trinkschwächesyndroms zu sehen ist. Ob allein schon die oben genannten Tränkefehler ausreichen, um eine Schlundrinnendysfunktion mit nachfolgender Pansen-Dyskeratose auszulösen, läßt sich zur Zeit noch nicht sicher entscheiden.

Z U S A M M E N F A S S U N G

Am Krankengut der II. Medizinischen Tierklinik der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München wurden Untersuchungen über die Dysfunktion der Schlundrinne beim jungen Milchkalb angestellt.

1) An 10 gesunden Milchkälbern in bäuerlichen Betrieben sowie an 12 hospitalisierten Kälbern mit erhaltener Schlundrinnenfunktion wurden Pansensaftproben entnommen und auf folgende Parameter untersucht: Farbe, Geruch, Konsistenz, Methylenblauprobe, pH-Wert, Gesamtazidität und Chlorid-Gehalt. Der Säuren-Status wurde durch Bestimmung der flüchtigen Fettsäuren und der D- und L-Milchsäure näher analysiert.

2) Zum Nachweis von Milch bzw. Milchfett im Pansensaft wurde eine Zentrifugierprobe entwickelt: 10 ml abgesaugter Panseninhalt werden 10 Minuten bei 1500 U/min zentrifugiert. Bei Anwesenheit von Milch (Milchfett) erfolgt die Trennung in festen Bodensatz, molkeähnlichen Überstand und aufschwimmende Fettschicht.

3) Charakteristika der Pansenflüssigkeit des gesunden Milchkalbes:

Die genauen Daten sind in der zusammenfassenden Tabelle 19 (S. 134) angegeben. Der Panseninhalt des Milchkalbes unter zwei Wochen zeigte sich von hell-milchiger Farbe, wäßriger Konsistenz und fade bis leicht üblem Geruch. Der pH-Wert bewegte sich zwischen 5,9 und 7,2, die Gesamtazidität schwankte zwischen 6,0 und 18,0 Klinische Einheiten. Der Chlorid-Gehalt variierte stark, so daß z. Zt. keine verbindlichen Normwerte festgelegt werden

können. Die mittlere Gesamt-Fettsäurenkonzentration lag bei 17,2 mmol/l, wobei die Essigsäure den Hauptanteil hatte. Buttersäure war nur in geringen Mengen, und zwar von unter 1 mmol/l, nachweisbar. Milchsäure wurde bei diesen Kälbern nie in nennenswerten Mengen (mehr als 0,1 mmol/l) gefunden.

In der nächsten Altersgruppe (bis zu vier Wochen) veränderte sich der Pansensaft im Zuge der bereits frühzeitig einsetzenden funktionellen Entwicklung des Hauben-Pansenraumes. Die Farbe wechselte zu beigen Farbtönen, Konsistenz und Geruch veränderten sich kaum. Der pH-Wert stabilisierte sich in einem engeren Bereich (von pH 6,4 bis 7,0) bei etwas höherer Gesamtazidität (von 12,0 bis 24,0 Klinische Einheiten). Die Gesamtmenge der flüchtigen Fettsäuren stieg auf durchschnittlich 24,2 mmol/l an, wobei sich nun ein Fettsäuremuster wie beim erwachsenen Wiederkäuer andeutete.

4) Bei 37 Kälbern mit verschiedenen Primärleiden, die zusätzlich eine Störung des Schlundrinnenreflexes hatten, wurden per Sonde entnommene Pansensaftproben untersucht. Alle Tiere waren unter drei Wochen alt. Als Primärleiden stand wiederum die Neugeborenenendiarrhoe im Vordergrund. Durch die Untersuchung des Säurestatus im Pansensaft konnten zwei voneinander verschiedene Haupt-Gärungsformen differenziert werden: dominierende Milchsäure-Gärung und überwiegende Buttersäure-Gärung sowie ein zweiphasiger Gärungstyp. Bei letzterem treten beide Gärungsformen nacheinander auf. Die genauen Daten sind in Tabelle 19 (S. 134) dargestellt.

Bei grobsinnlicher Prüfung des Pansensaftes weisen vorwiegend suppig Konsistenz und ein säuerlicher Geruch auf Milchsäure-Gärung hin. Die Zentrifugierprobe fällt fast

immer (zu 90%) positiv aus. Der pH-Wert liegt zwischen 4,0 und 5,2, die Gesamtazidität bewegt sich zwischen 23 und 80 Klinische Einheiten. Der Säure-Status läßt als Ursache der pH-Wertsenkung die hohe Gesamt-Milchsäurekonzentration (von 41 bis 79 mmol/l) erkennen. Die flüchtigen Fettsäuren erscheinen dabei nur in geringen Mengen, nämlich durchschnittlich in Höhe von 8,8 mmol/l Gesamt-FFS. Der Verdacht auf Buttersäure-Gärung hingegen ergibt sich aus dem auffallend abstoßend ranzigen Geruch. Das Ergebnis der Zentrifugierprobe ist nur zu 50% positiv. Der pH-Wert liegt im Bereich von 5,0 bis 6,2 und ist damit zwar höher als bei der Milchsäure-Gärung, aber im Vergleich zu den Normwerten noch deutlich erniedrigt. Der Betrag der Gesamtazidität verhält sich entsprechend. Die Bestimmung der flüchtigen Fettsäuren ergibt deutlich höhere Werte für die Gesamtfettsäuren-Konzentration (von durchschnittlich 42,0 mmol/l) als bei der zuvor genannten Gärungsform. Die Buttersäure hat daran, neben der Essigsäure den Hauptanteil und erreicht Konzentrationen zwischen 7,8 und 31,2 mmol/l. Hinsichtlich der klinischen Auswirkungen dieser Gärungsvorgänge erwies sich, daß das Allgemeinbefinden bei der Milchsäure-Gärung wesentlich stärker gestört ist. Verlaufsuntersuchungen bei 26 Kälbern über mehrere Tage hinweg ergaben, daß es zur spontanen Restitution der Schlundrinnenfunktion kommen kann, sobald sich das Allgemeinbefinden bessert. Diese Besserung wurde am Verlauf der Pansensaftparameter von mehreren Kälbern dargestellt.

5) Im weiteren wurde versucht, die Schlundrinnenfunktion durch orale Stimulation ohne oder mit Fraktionieren der täglichen Tränkemenge anzuregen. Es zeigte sich, daß es im Gefolge dieser Maßnahme zwar zur schnellen Restitution der Schlundrinnenfunktion kommen kann, jedoch ging der Therapieerfolg immer auch mit der Besserung des Allgemeinbefindens einher. Aus dem Vergleich der Ergebnisse ist

darauf zu schließen, daß die Stimulation des Schlundrinnenreflexes effektiver zu sein scheint als das Fraktionieren der täglichen Tränkemenge auf vier Mahlzeiten.

6) Anamnestische und klinische Erhebungen an 61 Kälbern, die post mortem eine Dyskeratose der Pansenschleimhaut aufwiesen, ergaben:

Als klinisch diagnostizierte Primärerkrankung stand die Enteritis catarrhalis acuta mit 52% an erster Stelle. Es folgte der Komplex "Trinkschwäche" und Kachexie mit 28%. Die Ermittlung der Altersverteilung ergab, daß im hiesigen Krankengut 67% der Kälber, bei denen später pathologisch-anatomisch eine Dyskeratose der Pansenschleimhaut festgestellt wurde, bei der Einlieferung unter zwei Wochen alt waren. Unter Berücksichtigung der Angaben der Tierbesitzer bezüglich der Ernährung dieser Kälber zeigte sich, daß bei 56% der Tiere ein Tränkefehler vorlag. Dabei standen quantitative und qualitative Unterversorgung an erster Stelle, gefolgt von Zwangstränkung. Bezüglich der Diagnostik ergab sich, daß bei 54% der Kälber aufgrund des Befundes der Schwing- und Perkussionsauskultation bereits klinisch ein Hinweis auf eine Indigestion vorlag.

S U M M A R Y

Studies on the failure of the oesophageal groove reflex in the young calf

Studies on the failure of the oesophageal groove in the young milk-fed calf were carried out using the case-load of the II. Medical Clinic of the Faculty of Veterinary Medicine at the Ludwig-Maximilian-University Munich.

1) Samples of rumen fluid were taken from 10 healthy milk-fed calves as well as from 12 hospitalized calves with intact oesophageal groove function and investigated on the basis of the following parameters: Colour, smell, consistency, methylene-blue test, pH value, total acidity and chlorid level. The acid status was analysed more exactly by determining the volatile fatty acids and D- and L-lactic acid.

2) In order to show the presence of milk or milk fats in the rumen fluid a centrifuge test was developed: 10 ml of rumen content were siphoned-off and centrifuged at 1500 U/min for 10 minutes. In the presence of milk or fats there follows a separation into a solid lower part, whey-like upper part and surface fat layer.

3) Characteristics of rumen fluid of the healthy milk-fed calf:

The exact data are to be found in the summarising table 19 (P. 134). The rumen fluid of a milk fed calf aged less than two weeks is charakterized by light milky colour, watery consistency and an insipied to unpleasent odour. The pH value varied between 5.9 and 7.2 and the total acidity between 6.0 and 18.0 clinical units. The chloride level was

so greatly variable that as yet a reliable normal range cannot be determined. The median total fatty acid concentration was 17.2 mmol/l, with acetic acid making up the main component. Butyric acid was present in only small amounts i.e. less than 1 mmol/l. Lactic acid was never measured in significant amounts (more than 0,1 mmol/l) in these calves.

In the next age group (up to 4 weeks) the rumen fluid changed in line with the early onset of functional development of the reticulo-rumen. The colour tones became beige, consistency and odour were barely altered. The pH value stabilised in a narrower range (from 6.4 to 7.0), at a slightly higher level of total acidity (from between 12.0 and 24.0 clinical units). The total amount of volatile fatty acids rose to an average 24.2 mmol/l, with fatty acid distribution similar to that found in the adult ruminant.

4) Samples of ruminal fluid were taken via a stomach tube from 37 calves suffering from different primary diseases, but which in addition had a disfunction of the oesophageal groove reflex, and these samples were studied during the course of the diseases. All animals were aged less than three weeks. The main condition was neonatal diarrhoea. By investigating the acid status two main fermentation types could be differentiated: mainly lactic acid fermentation and mainly butyric acid fermentation, as well as a two-phase fermentation type. In the latter, both fermentation types occur consecutively. The exact data are presented in table 19 (P. 134).

A rough evaluation of the ruminal fluid reveals a predominantly soup-like consistency and a bitter odour suggestive of lactic acid fermentation. The centrifuge test is almost invariably (90%) positive. The pH value varies from 4.0 to 5.2; the total acidity varies from 23 to 80 clinical units. The acid status shows the cause of the

pH drop as the high lactic acid concentration (from 41 to 79 mmol/l). The VFA are only present in small quantities, that is, a average 8.8 mmol/l total VFA. On the other hand, the suspicion that butyric acid fermentation is taking place arises from the noticably repellent, rancid smell. Only in 50% of the samples is there a positive centrifuge test result. The pH value is in the range 5.0 to 6.2 and therefore higher than in lactic fermentation but still markedly reduced compared to the normal values. The total acidity is in the same relation. The calculation of the VFA give distinctly higher values for the total fatty acid concentration (average 42.0 mmol/l) as compared to the first-mentioned fermentation type. Beside acetic acid, butyric acid is the main component with concentrations between 7.8 and 31.2 mmol/l. With regard to the clinical manifestations of these fermentation processes it was evident that the general condition is disrupted to a significantly greater degree with lactic acid fermentation. Investigations over several days showed a spontaneous recovery of the oesophageal groove function as soon as general condition of the calf improved. The recovery is demonstrated by the alteration of rumen content.

5) In addition it was attempted to activate the oesophageal groove function by oral stimulation with or without division of the daily feed amount. It was apparent that, following this, the oesophageal groove function could rapidly be restored, however the success was always coincident with the improvement in the general state of health. On comparing the results it can be deduced that oral stimulation of the oesophageal groove reflex is more effective than the additional division of the daily feed into four meals.

6) Investigations into the history and clinical details of 61 calves which were shown on post mortem to have a dyskeratosis of the rumen mucosa revealed the following: With 52% the most frequently clinically diagnosed condition

was that of acute catarrhal enteritis. This was followed by the "weak drinker complex" and cachexia at 28%. From the age distribution it was evident that in this case-load, 67% of the calves, in which a dyskeratosis of ruminal mucosa was later determined on a pathologic and anatomical basis, were aged under two weeks on being admitted. A study of the reports of the owners regarding nutrition of these calves revealed that 56% had a drinking fault. Most provient here was a qualitative and quantitative lack of feeding, followed by forced feeding. As regards the diagnosis, in 54% of the calves the results of auscultation with ballotment and percussion clinically indicated an indigestion.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

ADAMS, G.D., L.J. BUSH, J.C. HORNER and T.E. STALEY (1985):

Two methods for administering colostrum to newborn calves.

J. Dairy Sci. 68, 773 - 775

ANDERSON, K.L., T.G. NAGARAIA and J.L. MORRILL (1987):

Ruminal metabolic development in calves weaned conventionally or early.

J. Dairy Sci. 70, 1000 - 1005

ANDRESEN, U. (1984):

Ein Beitrag zur Pansenfäulnis der Saugkälber und deren symptomatischer Behandlung mit Corygest®.

Tierärztl. Umschau 39, 112 - 121

BOEHRINGER, Fa. (1987):

UV-Test zur Bestimmung von L-Milchsäure in Lebensmitteln und anderen Probenmaterialien.

Boehringer Produktinformation, Mannheim

BÖTTCHER, W. (1982):

Gaschromatographische Analytik von Milchsäure und flüchtigen Fettsäuren und Alkoholen in wässriger Lösung.

Arch. Tierernähr. 32, 287 - 304

BREUKINK, H.J., TH. WENSING, E.G. van BRUINESSEN-KAPSENBERG, N.A.P.C. de VISSER and A. van WEEREN-KEVERLING BUISMANN (1985):

Consequences of failure of the reticular groove reflex in veal calves fed artificial milk replacer.

In L.A.A. OOMS (Ed.): The ruminant stomach (Proc. intern. workshop).

Vet. Res. Comm., Vol 1, Antwerp, March 17.-20., 1985, 313 - 324

BREUKINK, H.J., Th. WENSING, E.G. van BRUINESSEN-KAPSENBERG, N.A.P.C. de VISSER and A. van WEEREN-KEVERLING BUISMANN (1986):

Clinical consequences of ruminal drinking in veal calves.

Proc. XIVth World Congr. Dis. of Cattle, Dublin, Bd. II, 1157 - 1162

BREUKINK, H.J., TH. WENSING, A. van WEEREN-KEVERLING BUISMANN, E.G. van BRUINESSEN-KAPSENBERG and N.A.P.C. de VISSER (1988):

Consequences of failure of the reticular groove reflex in veal calves fed milk replacer.

Vet. Quarterly 10, 126 - 135

BRUINESSEN-KAPSENBERG, E.G. van, Th. WENSING und H.J. BREUKING (1982):

Indigestionen der Mastkälber infolge fehlenden Schlundrinnenreflexes.

Tierärztl. Umschau 7, 515 - 517

BROSI, G. (1983):

Untersuchungen zur funktionellen Morphologie der Pansenschleimhaut.

Vet. med. Diss., München

CAVALLI-SFORZA, L. (1974):

Biometrie - Grundzüge biologisch-medizinischer
Statistik.

4. Aufl., Gustav Fischer Verlag, Stuttgart

CHAPMAN, H.W., D.G. Bulter and M. NEWELL (1986):

The route of liquids administered to calves by
esophageal feeder.

Can. J. Vet. Res. 50, 84 - 87

CLEEK, J.L., and R.W. PHILLIPS (1981):

Evaluation of a commercial preparation for oral
therapy of diarrhea in neonatal calves: Administration
by suckling versus intubation.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 178, 977 - 981

COMLINE, R.S., und D.A. TITCHEN (1951):

Reflex contraction of the oesophageal groove in young
ruminants.

J. Physiol. 115, 210 - 226

DÄMMRICH, K., und H. LOPPOW (1982):

Pathologie der Verhornung.

In: STÜNZI, H., und E. WEISS (Hrsg.): Allgemeine
Pathologie für Tierärzte und Studierende der
Tiermedizin.

7. Aufl., Paul Parey Verlag, Berlin/Hamburg,
250 - 253

DIRKSEN, G. (1969):

Ist die Methylenblauprobe als Schnelltest für die
klinische Pansensaftuntersuchung geeignet?

Dtsch. tierärztl. Wschr. 76, 305 - 309

DIRKSEN, G. (1970):

Indigestionen der Saug- und Absatzkälber.

In: ROSENBERGER, G. (Hrsg.): Krankheiten des Rindes.

1. Aufl., Paul Parey Verlag, Berlin/Hamburg,

260 - 264

DIRKSEN, G. (1976):

Nicht infektiionsbedingte Magen-Darm-Krankheiten des
Kalbes und des Jungrindes.

Prakt. Tierarzt 58, Collegium Vet. VII, 86 - 91

DIRKSEN, G. (1981):

Indigestionen beim Rind.

Schnetztor Verlag, Konstanz

DIRKSEN, G. (1987):

Differentialdiagnostik und Therapie von Vormagen-
und Labmagenerkrankungen bei Kalb und Jungrind.

Prakt. Tierarzt 69, Collegium Vet. XVIII, 92 - 96

DIRKSEN, G., und F. GARRY (1987):

Diseases of the forestomachs in calves.

Comp. contin. educ. 9, 140 - 147; 173 - 179

FLATT, W.P., R.G. WARNER und J.K. LOOSLI (1958):

Influence of purified materials on the development of
the ruminant stomach.

J. Dairy Sci. 41, 1593 - 1600

FRENS, A.M. (1969):

Physiologische Betrachtungen über die Fütterung von
Mastkälbern nur mit flüssigem Milchaustauscher.

Berl. Münchn. tierärztl. Wsch. 82, 123 - 126

FURTNER, K. (1970):

Die Mast von Kälbern mit MAT an stationären Automaten
in Laufstallungen im Vergleich zu Einzelfütterung aus
dem Eimer.

Vet. med. Diss., Wien

GIESECKE, D. (1967):

Die funktionelle Vormagenentwicklung des Wiederkäuers.
Tierärztl. Umschau 22, 398 - 403

GIESECKE, D. (1973):

Mikrobielle Besiedelung und funktionelle Entwicklung
des Vormagens der Wiederkäuer.

In: GIESECKE D., und H.K. HENDERICKX (Hrsg.): Biologie
und Biochemie der mikrobiellen Verdauung.

BLV Verlag, München, 108 - 126

GILLILAND, R.L., L.J. BUSH and L.D. FRIEND (1962):

Relation of ration composition to rumen development.

J. Dairy Sci. 45, 1211 - 1217

GODFREY, N.W. (1961):

The functional development of the calf.

J. Agric. Sci. 57, 173 - 183

GROTH, W. (1971):

Der Einfluß der Nahrung auf den Bau der Vormägen des
Kalbes.

Die blauen Hefte (Höchst) 1971, 296 - 304

GROTH, W., und H. BERNER (1971):

Vergleichende Untersuchungen des Panseninhaltes von
Mastkälbern mit und ohne Einstreu und von
frühentwöhnten Kälbern.

Dtsch. tierärztl. Wsch. 78, 597 - 602, 634 - 637

HANNES, M.- F. (1983):

Untersuchungen über den Einfluß einer Strohaufnahme und verschiedener Tränkehäufigkeiten auf die Entwicklung des Pansens beim Mastkalb mit besonderer Beachtung der Pansenparakeratose.

Vet. med. Diss., Berlin

HARRIS, B.JR., J. BUSH and J.D. FRIEND (1963):

Ruminal parakeratosis in dairy calves.

J. Dairy Sci. 46, 633

HEDDE, R.D., and G.M. WARD (1973):

Strontium as an indicator of rumen bypass efficacy.

J. Dairy Sci. 56, 1567 - 1569

HEGLAND, R.B., M.R. LAMBERT, N.L. JACOBSON and

L.C. PAYNE (1957):

Effect of dietary and managerial factors on reflex closure of the oesophageal groove in the dairy calf.

J. Dairy Sci. 40, 1107 - 1113

HENRIKSSON, K.B., and R.E. HABEL (1961):

The morphology and sulfhydryl and disulfide reactions of the epithelium of the bovine forestomach during postnatal development.

Anat. Rec. 139, 499 - 507

HOFLUND, Sv. (1957):

Diseases due to digestive disorders, hygiene of nursing, weaning and artificial feeding: V. Digestive disorders and hygiene in the feeding of calves.

In: ERIKSON, K. (Ed.):

Controll of losses in young farm animals.

OEEC-Report, Project no. 345, 113 - 140

KAUFFOLD, P., und B. PIATKOWSKI (1971):

Zur Morphologie der Pansenmukosa beim jungen
Wiederkäuer bei unterschiedlicher Fütterung.
Arch. Tierern. 21, 171 - 181

KAY, R.N.B., and Y. RUCKEBUSCH (1971):

The effects of sucking on the motility of the
forestomach in young ruminants.
J. Physiol. 214, 34 - 35

KOLB, E. (1980):

Physiologie der Haustiere.
4. Aufl., Bd. 1, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart,
236 - 237

KRÖLLING, O., und H. GRAU (1967):

Die mikroskopische Anatomie der Organe.
In: Lehrbuch der Histologie und vergleichenden
Anatomie der Haustiere. Band 4: Der Verdauungsapparat.
10. Aufl., Paul Parey Verlag, Berlin/Hamburg,
231 - 232

LATEUR-ROWET, H.J.M., and H.J. BREUKINK (1983):

The failure of the oesophageal groove reflex, when
fluids are given with an oesophageal feeder to newborn
and young calves.
Vet. Quarterly 5, 68 - 74

LENGEMAN, F.W., and N.N. ALLEN (1955):

The development of the rumen function of the dairy
calf.
J. Dairy Sci. 38, 651 - 656

MIKHAIL, M. (1986):

Untersuchungen über die Wirksamkeit von Vasopressin auf die Schlundrinnenkontraktion beim erwachsenen Rind und deren Nutzung bei der Behandlung an Durchfall erkrankter Patienten.

Vet. med. Diss., Hannover

MUDRA, A. (1958):

Statistische Methoden für landwirtschaftliche Versuche.

Paul Parey Verlag, Berlin/Hamburg

NICKEL, R., A. SCHUMMER und E. SEIFERLE (1982):

Lehrbuch der Anatomie der Haustiere.

Bd. II, Eingeweide.

5.Aufl., Paul Parey Verlag, Berlin/Hamburg, 161 - 167

OOMS, L.A.A., A.-D.A.Y. DEGRYSE, A. WEYNS and Y. RUCKEBUSCH (1985):

Drug-induced effect on reticular groove reflex, eructuation and rumination.

In L.A.A. OOMS (Ed.): The ruminant stomach (Proc. intern. workshop).

Vet. Res. Comm., Vol 1, Antwerp, March 17.-20., 1985, 325 - 353

ORSKOV, E.R. (1972):

Reflex closure of the oesophageal groove and its potential applications in ruminant nutrition.

S. Afr. J. Anim. Sci. 2, 169 - 176

ORSKOV, E.R., and D. BENZIE (1969):

Studies on the oesophageal groove reflex in sheep and on the potential use of the groove to prevent the fermentation of food in the rumen.

Br. J. Nutr. 23, 415 - 420

ORSKOV, E.R., D. BENZIE and R.N.D. KAY (1970):

The effects of feeding procedure on closure of the
oesophageal groove in young sheep.

Br. J. Nutr. 24, 785 - 794

PFAHLER, A.J. (1987):

Untersuchungen zur Anregung des Wachstums der Pansen-
schleimhaut des Rindes durch intraruminale Applikation
von Propionat, Önanthsäuretriglycerid oder
Fütterungsmaßnahmen.

Vet. med. Diss., München

POUNDEN, W.D., J.W. HIBBS and H.R. CONRAD (1955):

Rumen content in young calves.

Vet. Med. 50, 435 - 440

RIEK, R.F. (1954):

The influence of sodium salts on the closure of the
oesophageal groove in calves.

Austr. Vet. J. 30, 29 - 37

ROSENBERGER, G. (Hrsg., 1977):

Die klinische Untersuchung des Rindes.

2. Auflage, Paul Parey Verlag, Berlin/Hamburg

ROSS, C. (1931):

The passage of fluids through the ruminant stomach.

Austr. Vet. J. 7, 122 - 134

ROSS, C. (1934):

The passage of fluids through the ruminant stomach.

Austr. Vet. J. 10, 11 - 23

SANDERSLEBEN, J. von (1985):

Die Verdauungsorgane.

In: SANDERSLEBEN, J. von, K. DÄMMRICH und E. DAHME :
Pathologische Histologie der Haustiere.

2. Aufl., Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 158 - 159

SCHEUNERT, A., UND A. TRAUTMANN (Hrsg., 1976):

Lehrbuch der Veterinärphysiologie.

6. Aufl., Paul Parey Verlag, Berlin/Hamburg, 146 - 148

SCHOLZ, H., und M. MIKHAIL (1987):

Untersuchungen zur Nutzung der

Schlundrinnenkontraktion in der Behandlung innerer
Krankheiten des erwachsenen Rindes.

1. Mitteilung: Auslösbarkeit der Schlundrinnen-
kontraktion durch intravenöse Verabreichung von
Vasopressin.

Tierärztl. Umschau 42, 280 - 287

SCHWARZ, M. (1987):

Morphologische Untersuchungen zur fütterungsbedingten
Regression und Proliferation der Pansenschleimhaut.

Vet. med. Diss., München

SMITH, R.H. (1959):

The development and function of the rumen in milk-fed
calves.

J. Agric. Sci. 52, 72 - 78

SMITH, R.H. (1961):

The development and function of the rumen in milk-fed
calves.

II. Effect wood-shavings.

J. Agric. Sci. 56, 105 - 111

SUPELCO, INC. (1975):

Gaschromatic separation of volatile fatty acids
from C₂ - C₅.

Bulletin 749 E, Supelco Inc., Bellafonte, USA

SUTTON, J.D., A.D. MCGILLIARD and N.C. JACOBSON (1963a):

Functional development of rumen mucosa.

I. Absorptive ability.

J. Dairy Sci. 46, 426 - 436

SUTTON, J.D., A.D. MCGILLIARD, M. RICHARD and
N.C. JACOBSON (1963b):

Functional development of rumen mucosa.

II. Metabolic activity.

J. Dairy Sci. 46, 530 - 537

TAMATE, H., A.D. MCGILLIARD, N.L. JACOBSON and
R. GETTY (1962):

Effect of various dietaries on the anatomical
development of the stomach in the calf.

J. Dairy Sci. 45, 408 - 420

TAMATE, H., A.D. MCGILLIARD, N.L. JACOBSON and R. GETTY
(1964):

The effects of various diets on the histological
development of the stomach in the calf.

Tohoku J. Agric. Res. 14, 171 - 193

TAMATE, H., S. YONEYA, T. SAKATA, S. OMORI and
M. KATO (1978):

Rumen parakeratosis and acute ruminitis in calves fed
on high concentrate rations: An experimental survey.

Tohoku J. Agric. Res. 29, 29 - 36

TRAUTMANN, A., und J. SCHMITT (1933a):

Beiträge zur Physiologie des Wiederkäuermagens.

III. Mitteilung: Über den Schlundrinnenreflex bei den
kleinen Wiederkäuern.

Arch. Tierernähr. u. Tierzucht 9, 1 - 10

TRAUTMANN, A., und J. SCHMITT (1933b):

Beiträge zur Physiologie des Wiederkäuermagens.

IV. Mitteilung: Über den regelmäßigen Rückfluß von
Milch aus dem Labmagen in die Vormägen beim
jugendlichen Wiederkäuer.

Arch. Tierernähr. u. Tierzucht 9, 11 - 18

VISSER, de, N.A.P.C., und H.J. BREUKINK (1984):

Pensdrinkers en kleischijters.

Tijdschr. Diergeneeskd. 109, 800 - 804

WARNER, R.G., and W.R. FLATT (1965):

Anatomical development of the ruminant stomach.

In: DOUGHERTY, R.W. (Ed.):

Physiology of digestion in the ruminant.

Butterworths, London, 24 - 38

WATSON, R.H. (1941):

Studies on deglutition in sheep: A resume of observations on the course taken by liquids through the stomach of sheep at various ages from birth to four years.

Austr. Vet. J. 17, 52 - 58

WEEREN, A. van, H.J. BREUKINK, TH. WENSING and J.M.V.M.

MOUWEN (1986):

Villious atrophy in ruminal drinkers.

Proc. XIVth World Congr. Dis. of Cattle, Dublin,

Bd. II, 1152 - 1156

WEEREN, A. van, H.J. BREUKINK, TH. WENSING and J.M.V.M.

MOUWEN (1988):

Clinical and pathological consequences of ruminal drinking in a calf model.

Proc. XVth World Congr. Dis. of Cattle,

Palma de Mallorca, Bd. I, 443 - 448

WEEREN-KEVERLING BUISMAN, A. van, E.N. NOORDHUIZEN-STASSEN,

H.J. BREUKINK, TH. WENSING und J.M.V.M. MOUWEN (1988):

Villus atrophy in ruminal drinking calves and mucosal restoration after reconditioning.

Vet. Quarterly 10, 164 - 171

WEIRATHER, P., und G. Dirksen (1986):

Vergleichende Prüfung einfacher Methoden zur
Bestimmung der Gesamtazidität und des Chloridgehaltes
im Pansensaft von Rind und Schaf.

J. Anim. Phys. Anim. Nutr. 55, 160 - 165

WESTER, J. (1930):

Der Schlundrinnenreflex beim Rind.

Berl. tierärztl. Wschr. 46, 397 - 402

WIENAND, F. (1974):

Beobachtungen zur Parakeratose der Pansenschleimhaut
von Schlachtkälbern.

Giessener Beitr. Erbp. path. Zuchthyg. 6, 45 - 52

WING, J.M., and C.B. AMMERMAN (1960):

Effect of liquid diet on the development of rumen
papillae.

J. Dairy Sci. 43, 1012 - 1014

WISE, G.H. (1939):

Factors affecting the reaction of the oesophageal
groove of dairy calves.

J. Dairy Sci. 22, 465

WISE, G.H., and G.W. ANDERSON (1939):

Factors affecting the passage of liquids into the
rumen of the dairy calf.

I. Methods of administration.

J. Dairy Sci. 22, 697 - 705

WISE, G.H., G.W. ANDERSON and P.G. MILLER (1942):

Factors affecting the passage of liquids into the
rumen of the dairy calf.

II. Elevation of the head.

J. Dairy Sci. 25, 529 - 536

WISE, G.H., G.W. ANDERSON and A.C. LINNERUD (1984):

Relationship of milk intake by sucking and by drinking
to reticular groove reactions and ingestion behavior
in calves.

J. Dairy Sci. 67, 1983 - 1992

WOODFORD, S.T., M.R. MURPHY, C.L. DAVIS and

K.R. HOLMES (1984):

Ruminal bypass of drinking water in lactating cows.

J. Dairy Sci. 67, 2471 - 2474

ZAREMBA, W. (1983):

Fütterungstechnik und ihre Bedeutung für den
Gesundheitszustand neugeborener Kälber unter
besonderer Berücksichtigung der Diarrhöen.

Prakt. Tierarzt 64, 977 - 992

ZAREMBA, W., und E. GRUNERT (1981):

Der Einfluß verschiedener Tränkeverfahren auf die
Gesundheit neugeborener Kälber.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 88, 130 - 133

A N H A N G

Erläuterungen zu den nachfolgenden Übersichtstabellen

Indexbeurteilung der klinischen Befunde:

Allgemeinbefinden: 0: ungestört

1: leicht gestört

2: gestört

3: stark gestört

4: sehr stark gestört

Trinkverhalten : 0: sehr gut

1: gut

2: mäßig

3: schlecht

4: trinkt nicht

Perkussions- und Schwingauskultation:

0: beidseits negativ

1: links leises Plätschern

2: links deutliches Plätschern

3: links deutliches Plätschern und
Klingeln

4: beidseits Plätschern und/oder
Klingeln

Pansensaft:

Farbe: m. = milchig-weiß; h.b. = hell-beige; b. = beige;

h.o. = hell-oliv; d.o. = dunkel-oliv.

Konsistenz: w. = wäßrig; su. = suppig; d. = dickflüssig.

Geruch: s. = säuerlich; r. = ranzig;

l.ü. = leicht übel; ü. = übel.

Milchschiebung: pos. = Fettschicht nachweisbar;

neg. = Fettschicht nicht nachweisbar.

Methylenblauprobe: Zeit bis zur Entfärbung in Minuten

Gesamtazidität: in Klinischen Einheiten (Kl.E.)

Kot:

Konsistenz: mbr. = mittelbreiig; d = dickbreiig;

dbr. = dünnbreiig; w = wäßrig.

Farbe: o = ocker; g = gelb; w = weiß-grau.

Geruch: 0 = unauffällig; s = säuerlich; ü = übel.

Tab.20 : Befunde an Kälbern in bäuerlichen Betrieben

Kalb Nr.	1		2		3	
Alter in Tagen	15	24	11	18	12	19
Perkussions-/						
Schwingauskultation	0	1	1	0	2	1
Pansensaft						
Farbe	h.b.	h.b.	h.m.	b.	h.b.	h.b.
Geruch	fade	l.ü.	fade	fade	fade	fade
Konsistenz	w.	w.	w.	w.	w.	w.
pH-Wert	7,05	6,58	6,95	6,70	6,95	6,80
Cl-Gehalt (mmol/l)	80	82	82	78	55	93
Methylenblauapr. (min)	2	8	8	6	2	3
Gesamtazidität (Kl.E.)	9	14	15	13	16	12
FFS (mmol/l)						
Essigsäure	14,34	18,91	11,84	15,14	12,73	8,72
Propionsäure	3,86	4,26	2,37	6,82	2,93	1,96
i-Buttersäure	0,42	0,24	0,19	0,32	0,17	0,14
Buttersäure	0,92	0,76	0,62	0,97	0,69	0,98
Kot						
Konsistenz	mbr.	mbr.	mbr.	mbr.	d	mbr.
Farbe	o	g	g	o	g	o
Geruch	0	0	0	0	0	0

Tab.21 : Befunde an Kälbern in bäuerlichen Betrieben

Kalb Nr.	4		5		6	
Alter in Tagen	12	19	13	21	12	20
Perkussions-/						
Schwingauskultation	0	1	0	0	1	1
Pansensaft						
Farbe	h.b.	b.	b.	b.	d.o.	b.
Geruch	fade	fade	fade	fade	fade	fade
Konsistenz	w.	w.	w.	w.	w.	w.
pH-Wert	6,45	6,90	5,85	6,87	6,92	6,56
Cl-Gehalt (mmol/l)	80	86	67	72	93	78
Methylenblaupr (min)	2	10	6	4	7	4
Gesamtazidität (Kl.E.)	12	14	12	18	17	21
FFS (mmol/l)						
Essigsäure	18,42	16,84	24,76	17,24	8,24	16,52
Propionsäure	1,86	7,85	6,67	5,92	2,93	6,42
i-Buttersäure	0,44	0,24	0,67	0,57	0,17	0,23
Buttersäure	1,12	0,72	1,07	0,94	0,51	0,74
Kot						
Konsistenz	mbr.	d	mbr.	mbr.	mbr.	mbr.
Farbe	g	o	g	o	o	o
Geruch	s	0	0	0	0	0

Tab.22 : Befunde an Kälbern in bäuerlichen Betrieben

Kalb Nr.	7		8		9	
Alter in Tagen	7	15	7	17	12	22
Perkussions-/						
Schwingauskultation	1	0	2	0	0	0
Pansensaft						
Farbe	m.	h.b.	m.	b.	h.o.	m.
Geruch	l.ü.	l.ü.	übel	l.ü.	übel	l.ü.
Konsistenz	w.	w.	w.	w.	w.	d.
pH-Wert	7,00	6,84	6,75	6,48	6,82	7,04
Cl-Gehalt (mmol/l)	101	91	87	61	102	70
Methylenblaupr. (min)	10	8	6	9	3	10
Gesamtazidität (Kl.E.)	6	14	7	18	11	24
FFS (mmol/l)						
Essigsäure	8,24	16,15	4,76	17,42	14,91	23,79
Propionsäure	3,71	4,36	1,94	6,91	2,96	8,74
i-Buttersäure	0,17	0,27	0,13	0,19	0,35	0,42
Buttersäure	0,23	0,84	1,07	0,67	0,92	1,12
Kot						
Konsistenz	d	mbr.	d	mbr.	mbr.	mbr.
Farbe	g	o	o	o	g	g
Geruch	0	0	0	0	0	0

Tab.23 : Befunde an Kälbern in bäuerlichen Betrieben

Kalb Nr.	10	
Alter in Tagen	14	22
Perkussions-/		
Schwingauskultation	0	1
Pansensaft		
Farbe	m.	h.b.
Geruch	ü.	e.ü.
Konsistenz	w.	w.
pH-Wert	7,15	6,42
Cl-Gehalt (mmol/l)	56	42
Methylenblauapr. (min)	10	8
Gesamtazidität (Kl.E.)	18	22
FFS (mmol/l)		
Essigsäure	10,84	18,15
Propionsäure	2,85	5,19
i-Buttersäure	0,31	0,23
Buttersäure	0,94	0,12
Kot		
Konsistenz	mbr.	d
Farbe	g	o
Geruch	0	0

Tab. 24: Befunde an Patienten ohne Störung des SRR

Kliniknr.	815		912		918	
Alter in Tagen	15	22	19	25	10	20
Perkussions-/						
Schwingauskultation	0	1	1	0	0	0
Panseninhalt						
Farbe	m.	b.	b.	h.o.	m.	b.
Geruch	fade	l.ü.	ü.	fade	fade	fade
Konsistenz	w.	w.	w.	w.	w.	w.
pH-Wert	6,53	6,80	7,22	6,78	6,15	6,21
Cl-Gehalt (mmol/l)	24	51	39	84	63	42
Methylenblpr. (min)	3,5	2,5	5	2,5	3	1,5
Gesamtazid. (Kl.E.)	11	12	9	13	11	14
FFS (mmol/l)						
Essigsäure	4,30	12,31	10,98	15,72	22,63	21,96
Propionsäure	2,26	4,26	5,28	3,18	2,89	8,10
i-Buttersäure	0,47	0,41	0,74	0,82	0,56	0,0
Buttersäure	1,28	0,69	1,84	1,08	3,08	1,07
Kot						
Konsistenz	dbr.	d	mbr.	d	dbr.	mbr.
Farbe	g	g	o	o	o	g
Geruch	ü	0	0	0	0	0

Tab. 25: Befunde an Patienten ohne Störung des SRR

Kliniknr.	1041		1265		267	
Alter in Tagen	19	26	8	14	13	18
Perkussions-/						
Schwingauskultation	0	2	1	1	0	0
Panseninhalt						
Farbe	m.	d.o.	m.	m.	m.	m.
Geruch	ü.	l.ü.	fade	fade	l.ü.	fade
Konsistenz	w.	d.	w.	w.	w.	w.
pH-Wert	7,20	6,55	6,53	7,14	6,46	7,01
Cl-Gehalt (mmol/l)	48	68	60	54	62	51
Methylenblpr. (min)	1,5	2,5	1	2,5	2	2
Gesamtazid. (Kl.E.)	12	18	11	5	14	8
FFS (mmol/l)						
Essigsäure	8,25	21,56	11,42	13,50	8,00	18,31
Propionsäure	4,26	5,91	2,53	3,12	3,87	4,05
i-Buttersäure	0,53	0,70	0,0	0,71	0,56	0,48
Buttersäure	1,10	1,62	0,0	0,97	1,35	0,91
Kot						
Konsistenz	dbr.	dbr.	w	mbr.	w	dbr.
Farbe	o	o	g	o	g	g
Geruch	0	0	0	0	ü	0

Tab. 26: Befunde an Patienten ohne Störung des SRR

Kliniknr.	448	581	713	833	717	
Alter in Tagen	27	20	18	22	12	17
Perkussions-/						
Schwingauskultation	2	1	3	2	1	2
Panseninhalt						
Farbe	h.o.	h.b.	h.b.	h.b.	m.	m.
Geruch	l.ü.	fade	l.ü.	ü.	l.ü.	fade
Konsistenz	w.	w.	d.	w.	w.	w.
pH-Wert	6,99	7,12	6,99	6,90	6,61	6,98
Cl-Gehalt (mmol/l)	65	88	38	54	83	79
Methylenblpr. (min)	10	10	1	8	1	3
Gesamtazid. (kl.E.)	9	4	4	9	8	8
FFS (mmol/l)						
Essigsäure	20,19	10,38	18,82	13,70	14,85	18,71
Propionsäure	4,99	2,11	9,37	6,20	3,41	4,96
i-Buttersäure	0,78	0,0	1,33	1,03	0,32	0,79
Buttersäure	1,33	1,22	1,88	1,79	1,01	1,21
Kot						
Konsistenz	dbr.	mbr.	dbr.	mbr.	d	dbr.
Farbe	g	o	g	g	g	o
Geruch	0	0	0	0	0	0

Tab. 27: Befunde an Patienten ohne Störung des SRR

Kliniknr.	1025	
Alter in Tagen	19	26
Perkussions-/		
Schwingauskultation	1	3
Panseninhalt		
Farbe	m.	h.b.
Geruch	l.ü.	l.ü.
Konsistenz	d.	w.
pH-Wert	6,84	7,38
Cl-Gehalt (mmol/l)	62	51
Methylenblpr. (min)	4	2,5
Gesamtazid. (Kl.E.)	11	12
FFS (mmol/l)		
Essigsäure	28,83	21,85
Propionsäure	4,60	7,58
i-Buttersäure	0,62	0,92
Buttersäure	0,50	1,13
Kot		
Konsistenz	w	d
Farbe	g	o
Geruch	0	0

Tab. 28: Befunde an Patienten mit sicherer Störung des SRR
(Milchsäure-Gärung)

Kliniknr.	780					
Tag	1	2	3	4	6	10
Allgemeinbefinden	1	2	1	1	1	0
Trinkverhalten	1	2	2	1	0	0
Perk.-/Schwing- auskultation	3	3	2	2	0	0
Panseninhalt						
Farbe	m.	m.	m.	m.	m.	m.
Konsistenz	su.	su.	su.	w.	w.	w.
Geruch	s.	s.	ü.	s.	ü.	ü.
Zentrifugierprobe	pos.	pos.	neg.	neg.	neg.	neg.
pH-Wert	4,70	5,0	6,48	6,80	6,70	7,04
Cl-Gehalt (mmol/l)	63	36	45	29	42	54
Methylenblpr. (min)	10	10	3	3	3	2,5
Gesamtazid. (Kl.E.)	98	108	24	-	14	7
FFS (mmol/l)						
Essigsäure	6,22	8,71	13,94	-	4,29	4,67
Propionsäure	0,59	2,33	5,87	-	1,97	1,52
i-Buttersäure	0,0	0,0	0,76	-	0,0	0,0
Buttersäure	0,0	0,0	2,50	-	0,85	0,0
Milchsäure (mmol/l)						
L-Milchsäure	32,4	15,4	0,0	-	0,0	0,0
D-Milchsäure	0,0	0,0	0,0	-	0,0	0,0
Kot						
Konsistenz	dbr.	w	dbr.	dbr.	dbr.	mbr.
Farbe	o	g	g	g	g	g
Therapievers.	fraktionierte Getränke					

Tab. 29: Befunde an Patienten mit sicherer Störung des SRR
(Milchsäure-Gärung)

Kliniknr.	783			807		
Tag	1	2	4	1	2	3
Allgemeinbefinden	2	1	0	2	1	0
Trinkverhalten	2	2	1	4	1	1
Perk.-/Schwing- auskultation	3	2	0	3	3	2
Panseninhalt						
Farbe	m.	m.	m.	h.b.	m.	m.
Konsistenz	su.	d.	w.	d.	w.	su.
Geruch	s.	s.	l.ü.	s.	fade	l.ü.
Zentrifugierprobe	pos.	neg.	neg.	pos.	pos.	neg.
pH-Wert	5,09	6,85	7,03	4,94	6,02	6,54
Cl-Gehalt (mmol/l)	71	75	54	33	16	53
Meth.blpr. (min)	8	5	4	10	10	3
Gesamtaz. (Kl.E.)	56	-	-	54	11	-
FFS (mmol/l)						
Essigsäure	8,21	24,22	18,17	4,05	5,84	6,86
Propionsäure	2,31	6,82	4,72	0,0	1,82	3,70
i-Buttersäure	0,67	0,92	0,42	0,0	0,72	0,94
Buttersäure	1,22	2,42	1,89	0,0	0,96	1,05
Milchsäure (mmol/l)						
L-Milchsäure	16,2	1,6	0,0	41,2	8,4	6,4
D-Milchsäure	11,0	5,82	0,0	25,2	2,0	2,3
Kot						
Konsistenz	w	dbr.	d	w	dbr.	mbr.
Farbe	o	o	o	w	g	g
Therapievers.	frakt. Tränke			frakt. Tränke		

Tab. 30: Befunde an Patienten mit sicherer Störung des SRR
(Milchsäure-Gärung)

Kliniknr.	1029	1059			
Tag	1	1	7	8	10
Allgemeinbefinden	3	2	1	1	3
Trinkverhalten	2	1	1	1	1
Perk.-/Schwing- auskultation	3	4	2	0	2
Panseninhalt					
Farbe	m.	h.b.	m.	m.	m.
Konsistenz	w.	d.	w.	w.	su.
Geruch	s.	ü.	fade	fade	s.
Zentrifugierprobe	pos.	neg.	pos.	pos.	pos.
pH-Wert	4,30	6,65	5,62	5,20	4,85
Cl-Gehalt (mmol/l)	50	89	28	32	18
Meth.blpr. (min)	10	3	6	8	9
Gesamtaz. (Kl.E.)	55	12	8	16	62
FFS (mmol/l)					
Essigsäure	0,0	13,88	29,24	14,01	13,32
Propionsäure	0,0	6,45	2,68	1,80	4,02
i-Buttersäure	0,0	0,87	0,0	0,0	0,0
Buttersäure	0,0	1,94	4,21	3,14	4,32
Milchsäure (mmol/l)					
L-Milchsäure	24,1	0,0	6,1	2,1	10,1
D-Milchsäure	0,0	0,0	9,5	6,9	7,4
Kot					
Konsistenz	w	w	dbr.	mbr.	dbr.
Farbe	g	g	o	o	o
Therapievers.	-	-	-	-	-

Tab. 30: Befunde an Patienten mit sicherer Störung des SRR
(Milchsäure-Gärung)

Kliniknr.	1212				
Tag	1	3	5	6	8
Allgemeinbefinden	3	2	3	2	4
Trinkverhalten	4	3	4	3	4
Perk.-/Schwing-					
auskultation	3	3	3	2	4
Panseninhalt					
Farbe	m.	h.b.	m.	m.	m.
Konsistenz	su.	w.	su.	su.	su.
Geruch	s.	ü.	ü.	l.ü.	s.
Zentrifugierprobe	pos.	pos.	pos.	pos.	pos.
pH-Wert	4,24	5,15	4,94	5,02	4,03
Cl-Gehalt (mmol/l)	56	56	42	37	40
Meth.blpr. (min)	10	1,5	5	10	1
Gesamtaz. (Kl.E.)	52	53	57	62	80
FFS (mmol/l)					
Essigsäure	0,0	10,24	7,89	-	0,0
Propionsäure	0,0	3,16	5,06	-	0,0
i-Buttersäure	0,0	0,32	0,27	-	0,0
Buttersäure	0,0	1,38	1,92	-	0,0
Milchsäure (mmol/l)					
L-Milchsäure	28,9	18,8	15,6	-	46,2
D-Milchsäure	0,0	5,5	11,2	-	36,9
Kot					
Konsistenz	w	dbr.	w	w	dbr.
Farbe	g	g	g	w	g
Therapievers.	-	-	-	-	-

Tab. 31: Befunde an Patienten mit sicherer Störung des SRR
(Milchsäure-Gärung)

Kliniknr.	1241				229	
Tag	1	2	3	6	1	3
Allgemeinbefinden	3	2	1	0	3	4
Trinkverhalten	1	1	1	0	3	4
Perk.-/Schwing- auskultation	2	1	0	0	1	4
Panseninhalt						
Farbe	m.	m.	m.	h.o.	m.	m.
Konsistenz	su.	w.	d.	w.	su.	w.
Geruch	s.	ü.	l.ü.	fade	s.	s.
Zentrifugierprobe	pos	pos	neg	neg	pos	pos
pH-Wert	5,23	6,47	7,64	6,62	4,03	4,53
Cl-Gehalt (mmol/l)	51	34	50	71	36	31
Meth.blpr. (min)	3,5	3	-	4	10	10
Gesamtaz. (Kl.E.)	33	15	-	5	56	48
FFS (mmol/l)						
Essigsäure	5,56	10,24	-	19,5	9,57	8,66
Propionsäure	2,99	3,76	-	5,87	6,77	3,60
i-Buttersäure	0,46	0,72	-	0,78	1,06	0,50
Buttersäure	0,75	1,43	-	1,84	1,88	1,19
Milchsäure (mmol/l)						
L-Milchsäure	25,7	19,7	-	0,0	43,8	30,6
D-Milchsäure	13,6	0,0	-	0,0	31,1	28,7
Kot						
Konsistenz	w	w	w	mbr.	dbr	w
Farbe	g	g	g	o	g	g
Therapievers.	Stimulation				-	-

Tab. 32: Befunde an Patienten mit sicherer Störung des SRR
(Milchsäure-Gärung)

Kliniknr.	1283					112
Tag	1	2	6	8	9	1
Allgemeinbefinden	3	2	1	1	0	4
Trinkverhalten	3	0	1	1	0	3
Perk.-/Schwing- auskultation	3	3	1	2	2	3
Panseninhalt						
Farbe	m.	m.	h.b.	b.	m.	m.
Konsistenz	su.	w.	w.	w.	w.	su.
Geruch	s.	ü.	ü.	l.ü.	ü.	s.
Zentrifugierprobe	pos	neg	neg	neg	neg	pos
pH-Wert	4,39	6,89	6,56	6,90	6,82	4,35
Cl-Gehalt (mmol/l)	55	83	75	70	76	33
Meth.blpr. (min)	10	1,5	3	2	2,5	10
Gesamtaz. (Kl.E.)	30	9	18	6	8	54
FFS (mmol/l)						
Essigsäure	2,26	24,83	23,64	-	24,71	6,51
Propionsäure	0,00	7,03	7,65	-	8,09	1,84
i-Buttersäure	0,0	0,43	0,92	-	0,59	0,0
Buttersäure	0,32	2,85	3,74	-	1,68	0,85
Milchsäure (mmol/l)						
L-Milchsäure	45,1	0,0	0,0	-	0,0	11,0
D-Milchsäure	0,0	0,0	0,0	-	0,0	2,9
Kot						
Konsistenz	w.	dbr.	w.	dbr.	w.	w.
Farbe	g	g	g	g	g	o
Therapievers.	-	-	-	-	-	-

Tab. 33: Befunde an Patienten mit sicherer Störung des SRR
(Milchsäure-Gärung)

Kliniknr.	1298				404	
Tag	1	2	3	4	1	3
Allgemeinbefinden	2	1	1	1	4	1
Trinkverhalten	1	2	0	0	4	1
Perk.-/Schwing-						
auskultation	2	1	1	1	4	0
Panseninhalt						
Farbe	m.	o.	h.b.	b.	h.b.	b.
Konsistenz	d.	w.	d.	d.	su.	w.
Geruch	s.	fade	l.ü.	e.ü.	s.	l.ü.
Zentrifugierprobe	pos	neg	neg	neg	pos	neg
pH-Wert	4,86	6,64	6,91	7,41	4,32	6,83
Cl-Gehalt (mmol/l)	33	54	37	37	67	42
Meth.blpr. (min)	10	1,5	2,5	5	10	8
Gesamtaz. (Kl.E.)	56	8	10	10	52	24
FFS (mmol/l)						
Essigsäure	9,59	16,84	8,46	12,29	3,70	18,72
Propionsäure	0,48	5,27	2,72	5,0	0,0	4,21
i-Buttersäure	0,41	0,52	0,38	0,73	0,0	0,61
Buttersäure	0,0	1,23	0,70	0,76	0,0	1,03
Milchsäure (mmol/l)						
L-Milchsäure	33,8	0,0	0,0	0,0	28,7	0,0
D-Milchsäure	0,0	3,4	0,0	0,0	4,8	0,0
Kot						
Konsistenz	w	w	w	mbr.	dbr.	dbr.
Farbe	g	g	g	g	w	g
Therapievers.	Stimulation				-	-

Tab. 34: Befunde an Patienten mit sicherer Störung des SRR
(Milchsäure-Gärung)

Kliniknr.	840			102		
Tag	1	5	11	1	3	4
Allgemeinbefinden	3	1	0	3	2	1
Trinkverhalten	4	1	0	4	2	1
Perk.-/Schwing- auskultation	2	0	0	3	2	1
Panseninhalt						
Farbe	m.	m.	m.	m.	b.	h.b.
Konsistenz	w.	d.	w.	su.	w.	w.
Geruch	s.	l.ü.	ü.	l.ü.	l.ü.	l.ü.
Zentrifugierprobe	pos	neg	neg	pos	pos	neg
pH-Wert	5,22	6,54	6,48	4,53	6,67	6,89
Cl-Gehalt (mmol/l)	28	46	95	53	58	96
Meth.blpr. (min)	10	5	10	3	1,5	6
Gesamtaz. (Kl.E.)	23	45	16	70	12	4
FFS (mmol/l)						
Essigsäure	1,44	14,07	5,77	4,53	9,01	14,83
Propionsäure	0,0	6,10	2,26	1,24	2,53	3,21
i-Buttersäure	0,0	1,43	0,94	0,28	0,0	0,42
Buttersäure	0,0	3,86	1,15	0,76	1,93	1,96
Milchsäure (mmol/l)						
L-Milchsäure	58,1	0,0	0,0	30,0	0,0	0,0
D-Milchsäure	21,0	0,0	0,0	5,4	0,0	0,0
Kot						
Konsistenz	dbr.	w	mbr.	w	mbr.	mbr.
Farbe	o	g	o	o	o	o
Therapievers.	-	-	-	Stimulation		

Tab. 35: Befunde an Patienten mit sicherer Störung des SRR
(Milchsäure-Gärung):

Kliniknr.	266			289		
Tag	1	3	6	1	2	4
Allgemeinbefinden	2	2	1	4	1	1
Trinkverhalten	2	2	1	4	1	1
Perk.-/Schwing- auskultation	2	2	1	2	2	3
Panseninhalt						
Farbe	h.o.	m.	m.	h.b.	m.	h.o.
Konsistenz	su.	d.	w.	w.	w.	w.
Geruch	s.	fade	l.ü.	fade	l.ü.	fade
Zentrifugierprobe	neg	neg	neg	neg	neg	neg
pH-Wert	4.68	6,17	6,84	4,21	6,92	7.08
Cl-Gehalt (mmol/l)	70	49	40	69	60	18
Meth.blpr. (min) .	10	1	2	10	6	10
Gesamtaz. (Kl. E.)	36	32	36	62	8	8
FFS (mmol/l)						
Essigsäure	2.60	14.68	11.03	2,52	0,0	0,0
Propionsäure	0,0	2,09	4,63	0,0	0,0	0,0
i-Buttersäure	0,0	0,84	0,51	0,0	0,0	0,0
Buttersäure	0,0	2,88	1,39	0,0	0,0	0,0
Milchsäure (mmol/l)						
L-Milchsäure	40,8	8,4	0,0	36,2	0,0	0,0
D-Milchsäure	6,0	0,0	0,0	10,5	0,0	0,0
Kot						
Konsistenz	w	dbr.	dbr.	d	dbr.	d
Farbe	g	g	g	g	g	g
Therapievers.	Stimulation			Stimulation		

Tab. 36: Befunde an Patienten mit sicherer Störung des SRR
(Milchsäure-Gärung):

Kliniknr.	321	489				
Tag	1	1	2	3	4	7
Allgemeinbefinden	3	3	1	1	1	2
Trinkverhalten	4	3	4	1	2	1
Perk.-/Schwing- auskultation	4	2	2	1	1	2
Panseninhalt						
Farbe	m.	m.	m.	m.	m.	m.
Konsistenz	su.	w.	w.	w.	su.	w.
Geruch	s.	s.	s.	s.	s.	ü.
Zentrifugierprobe	pos	pos	neg	pos	neg	pos
pH-Wert	4,24	4,98	6,94	6,08	6,84	6,87
Cl-Gehalt (mmol/l)	36	42	60	90	74	36
Meth.blpr. (min)	3	8	10	8	6	3
Gesamtaz. (Kl. E.)	64	52	22	36	10	18
FFS (mmol/l)						
Essigsäure	2,65	7,42	13,17	13,70	9,47	9,64
Propionsäure	0,0	2,45	6,55	4,73	8,21	7,82
i-Buttersäure	0,0	0,42	0,95	0,49	0,0	0,0
Buttersäure	2,53	1,18	4,43	3,69	1,89	1,16
Milchsäure (mmol/l)						
L-Milchsäure	32,4	16,8	0,0	3,7	0,0	0,0
D-Milchsäure	5,8	3,1	1,2	2,3	0,0	0,0
Kot						
Konsistenz	dbr.	mbr.	mbr.	d	d	w
Farbe	g	o	g	g	o	o
Therapievers.	-	Stimulation				

Tab. 37: Befunde an Patienten mit sicherer Störung des SRR
(Milchsäure-Gärung)

Kliniknr.	584	681
Tag	1	1
Allgemeinbefinden	4	3
Trinkverhalten	3	4
Perk.-/Schwing- auskultation	4	3
Panseninhalt		
Farbe	m.	m.
Konsistenz	su.	w.
Geruch	s.	s.
Zentrifugierprobe	pos	pos
pH-Wert	4,21	4,42
Cl-Gehalt (mmol/l)	67	47
Meth.blpr. (min)	10	10
Gesamtaz. (Kl. E.)	64	57
FFS (mmol/l)		
Essigsäure	11,23	20,28
Propionsäure	7,02	0,0
i-Buttersäure	1,47	0,68
Buttersäure	2,05	1,18
Milchsäure (mmol/l)		
L-Milchsäure	30,0	19,4
D-Milchsäure	4,6	14,4
Kot		
Konsistenz	dbr.	w
Farbe	o	o
Therapievers.	-	-

Tab. 38: Befunde an Patienten mit sicherer Störung des SRR
(Buttersäure-Gärung)

Kliniknr.	826			1026	1239	
Tag	1	2	4	1	1	5
Allgemeinbefinden	3	3	1	4	2	1
Trinkverhalten	2	3	1	3	1	1
Perk.-/Schwing- auskultation	2	2	0	4	2	1
Panseninhalt						
Farbe	m.	m.	-	m.	b.	o.
Konsistenz	su.	su.	-	w.	d.	d.
Geruch	r.	r.	-	r.	r.	fade
Zentrifugierprobe	pos	pos	-	pos	neg	neg
pH-Wert	5,05	4,80	-	5,98	6,01	6,86
Cl-Gehalt (mmol/l)	84	73	-	85	46	28
Meth.blpr. (min)	3	2	-	2,5	6	-
Gesamtaz. (Kl. E.)	49	46	-	26	19	28
FFS (mmol/l)						
Essigsäure	22,81	10,28	-	16,56	29,91	14,36
Propionsäure	3,94	5,18	-	2,70	13,82	6,45
i-Buttersäure	0,47	0,0	-	0,91	3,02	1,35
Buttersäure	25,33	13,72	-	6,91	17,25	2,83
Milchsäure (mmol/l)						
L-Milchsäure	0,0	0,0	-	0,0	0,0	0,0
D-Milchsäure	0,0	0,0	-	0,0	0,0	0,0
Kot						
Konsistenz	dbr.	dbr.	-	d	dbr.	d
Farbe	g	g	-	g	o	o
Therapievers.	-	-	-	-	-	-

Tab. 39: Befunde an Patienten mit sicherer Störung des SRR
(Buttersäure-Gärung)

Kliniknr.	1013			
Tag	1	2	3	6
Allgemeinbefinden	2	2	2	0
Trinkverhalten	1	1	1	0
Perk.-/Schwing- auskultation	4	2	2	0
Panseninhalt				
Farbe	m.	m.	m.	m.
Konsistenz	d.	su.	su.	w.
Geruch	r.	r.	r.	fade
Zentrifugierprobe	pos	pos	pos	neg
pH-Wert	5,34	5,65	5,26	6,90
Cl-Gehalt (mmol/l)	36	40	41	64
Meth.blpr. (min)	2,5	2,5	1	5
Gesamtaz. (Kl. E.)	70	95	58	24
FFS (mmol/l)				
Essigsäure	41,33	22,08	20,53	16,84
Propionsäure	4,00	9,70	3,60	7,56
i-Buttersäure	1,06	1,45	0,52	0,32
Buttersäure	27,40	18,26	30,64	1,21
Milchsäure (mmol/l)				
L-Milchsäure	0,0	0,0	0,0	0,0
D-Milchsäure	0,0	0,0	0,0	0,0
Kot				
Konsistenz	w	dbr.	d.	dbr.
Farbe	o	o	o	g
Therapievers.	frakt. Tränke			

Tab. 40: Befunde an Patienten mit sicherer Störung des SRR
(Buttersäure-Gärung)

Kliniknr.	109				
Tag	1	3	4	6	8
Allgemeinbefinden	3	1	2	3	1
Trinkverhalten	2	1	1	4	1
Perk.-/Schwing-					
auskultation	1	3	2	4	1
Panseninhalt					
Farbe	m.	m.	b.	h.b.	m.
Konsistenz	w.	su.	d.	w.	w.
Geruch	r.	r.	ü.	fade	l.ü.
Zentrifugierprobe	neg	neg	neg	neg	neg
pH-Wert	5,41	5,46	6,62	7,00	6,95
Cl-Gehalt (mmol/l)	50	50	42	36	51
Meth.blpr. (min)	10	2	2	4	4
Gesamtaz. (Kl. E.)	22	28	13	-	12
FFS (mmol/l)					
Essigsäure	9,77	15,77	10,74	6,07	13,10
Propionsäure	1,97	4,07	2,08	2,36	4,78
i-Buttersäure	0,15	0,67	0,52	0,0	0,61
Buttersäure	20,56	19,06	2,66	0,66	1,36
Milchsäure (mmol/l)					
L-Milchsäure	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
D-Milchsäure	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Kot					
Konsistenz	w	w	dbr.	dbr.	dbr.
Farbe	o	o	o	g	o
Therapievers.	-	-	-	-	-

Tab. 41: Befunde an Patienten mit sicherer Störung des SRR
(Buttersäure-Gärung)

Kliniknr.	239				462
Tag	1	2	6	8	1
Allgemeinbefinden	2	1	1	0	1
Trinkverhalten	3	1	1	1	1
Perk.-/Schwing- auskultation	1	1	2	0	2
Panseninhalt					
Farbe	m.	m.	m.	m.	b.
Konsistenz	w.	d.	d.	d.	w.
Geruch	r.	r.	l.ü.	l.ü.	l.ü.
Zentrifugierprobe	pos	neg	neg	neg	neg
pH-Wert	5,06	7,04	6,91	7,28	5,59
Cl-Gehalt (mmol/l)	42	47	30	30	65
Meth.blpr. (min)	2	4	3	3,5	3
Gesamtaz. (Kl. E.)	60	40	14	8	28
FFS (mmol/l)					
Essigsäure	20,36	2,69	10,65	8,83	30,78
Propionsäure	2,25	0,0	5,24	3,97	2,00
i-Buttersäure	0,66	1,77	0,67	0,48	0,50
Buttersäure	14,68	0,75	1,31	0,82	8,41
Milchsäure (mmol/l)					
L-Milchsäure	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
D-Milchsäure	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Kot					
Konsistenz	w	w	dbr.	mbr.	dbr.
Farbe	g	g	o	g	g
Therapievers.	Stimulation				-

Tab. 42: Befunde an Patienten mit sicherer Störung des SRR
(Buttersäure-Gärung)

Kliniknr.	505	650	765			
Tag	1	1	1	2	3	10
Allgemeinbefinden	2	1	4	2	1	1
Trinkverhalten	4	1	4	2	1	1
Perk.-/Schwing- auskultation	0	0	4	3	0	3
Panseninhalt						
Farbe	h.b.	m.	m.	m.	h.b.	h.o.
Konsistenz	w.	d.	d.	w.	w.	w.
Geruch	r.	fade	r.	r.	fade	fade
Zentrifugenprobe	pos	neg	neg	neg	neg	neg
pH-Wert	6,09	6,00	6,17	6,47	6,75	7,00
Cl-Gehalt (mmol/l)	67	26	70	68	40	25
Meth.blpr. (min)	2,5	8	2	1	4	10
Gesamtaz. (Kl. E.)	30	18	32	28	5	-
FFS (mmol/l)						
Essigsäure	17,16	22,70	13,26	12,23	8,46	8,06
Propionsäure	7,50	3,84	6,44	6,52	6,21	4,75
i-Buttersäure	3,34	0,47	0,70	0,85	0,0	0,0
Buttersäure	7,80	8,30	9,83	7,00	1,61	0,64
Milchsäure (mmol/l)						
L-Milchsäure	0,0	6,5	0,0	0,0	0,0	0,0
D-Milchsäure	0,0	1,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Kot						
Konsistenz	w	d.	w	w	mbr.	mbr.
Farbe	g	o	o	g	o	o
Therapievers.	-	-	-	-	-	-

Tab. 43: Befunde an Patienten mit sicherer Störung des SRR
(Zweiphasentyp)

Kliniknr.	782			822		
Tag	1	2	3	1	2	3
Allgemeinbefinden	3	2	0	3	3	3
Trinkverhalten	4	4	1	4	4	4
Perk.-/Schwing- auskultation	4	4	1	0	3	2
Panseninhalt						
Farbe	b.	m.	m.	m.	m.	m.
Konsistenz	su.	d.	w.	su.	su.	w.
Geruch	s.	r.	fade	s.	r.	e.ü.
Zentrifugierprobe	neg	neg	neg	pos	neg	neg
pH-Wert	5,00	7,20	7,40	4,70	5,23	4,78
Cl-Gehalt (mmol/l)	93	81	96	70	54	34
Meth.blpr. (min)	10	5	7	10	4	2,5
Gesamtaz. (Kl. E.)	68	48	24	-	47	60
FFS (mmol/l)						
Essigsäure	6,57	10,82	4,93	9,28	13,95	20,73
Propionsäure	0,0	4,31	1,08	2,97	5,81	9,66
i-Buttersäure	0,0	1,20	0,69	0,54	1,46	0,0
Buttersäure	1,41	9,00	2,50	0,96	9,00	5,36
Milchsäure (mmol/l)						
L-Milchsäure	10,6	0,0	0,0	16,1	1,0	0,0
D-Milchsäure	7,9	0,0	0,0	2,1	1,9	0,0
Kot						
Konsistenz	d	d	d	mbr.	dbr.	dbr.
Farbe	g	g	g	w	o	g
Therapievers.	-	-	-	Frakt. Tränke		

Tab. 44: Befunde an Patienten mit sicherer Störung des SRR
(Zweiphasentyp)

Kliniknr.	965				
Tag	1	2	3	5	10
Allgemeinbefinden	1	2	1	1	0
Trinkverhalten	1	1	1	1	0
Perk.-/Schwing-					
auskultation	0	1	1	0	1
Panseninhalt					
Farbe	m.	m.	m.	m.	m.
Konsistenz	w.	su.	su.	d.	w.
Geruch	r.	ü.	ü.	fade	fade
Zentrifugierprobe	pos	neg	neg	neg	neg
pH-Wert	5,32	5,30	4,98	6,50	7,04
Cl-Gehalt (mmol/l)	48	38	36	46	21
Meth.blpr. (min)	6	4,5	3,5	1	9
Gesamtaz. (Kl. E.)	45	84	44	19	8
FFS (mmol/l)					
Essigsäure	25,10	22,32	7,10	12,84	3,00
Propionsäure	2,10	4,0	2,60	3,41	1,60
i-Buttersäure	0,70	0,51	0,0	0,27	0,50
Buttersäure	21,60	18,76	1,30	1,48	0,70
Milchsäure (mmol/l)					
L-Milchsäure	0,0	0,0	17,9	0,0	0,0
D-Milchsäure	0,0	0,0	3,0	0,0	0,0
Kot					
Konsistenz	d	w	w	dbr.	mbr.
Farbe	g	g	w	g	o
Therapievers.	Fraktionierte Tränke				

Tab. 45: Befunde an Patienten mit sicherer Störung des SRR
(Zweiphasentyp)

Kliniknr.	981				
Tag	1	3	5	6	8
Allgemeinbefinden	1	1	1	1	1
Trinkverhalten	1	1	1	2	1
Perk.-/Schwing- auskultation	2	2	2	0	0
Panseninhalt					
Farbe	m.	m.	h.b.	m.	h.b.
Konsistenz	w.	w.	w.	w.	w.
Geruch	r.	fade	s.	fade	l.ü.
Zentrifugierprobe	pos	neg	neg	neg	neg
pH-Wert	6,52	6,82	5,08	5,13	6,82
Cl-Gehalt (mmol/l)	80	68	49	46	59
Meth.blpr. (min)	1,5	3	10	10	2,5
Gesamtaz. (Kl. E.)	90	13	46	45	6
FFS (mmol/l)					
Essigsäure	37,13	15,31	7,80	26,01	13,81
Propionsäure	6,87	5,92	1,21	1,04	3,91
i-Buttersäure	0,90	1,49	0,0	0,0	0,51
Buttersäure	31,30	5,64	0,85	9,40	1,21
Milchsäure (mmol/l)					
L-Milchsäure	0,0	0,0	17,1	0,0	0,0
D-Milchsäure	0,0	0,0	3,4	0,0	0,0
Kot					
Konsistenz	dbr.	dbr.	w	w	mbr.
Farbe	o	g	g	g	g
Therapievers.	-	-	-	-	-

Tab. 46: Befunde an Patienten mit sicherer Störung des SRR
(Zweiphasentyp)

Kliniknr.	1169				
Tag	1	3	4	6	8
Allgemeinbefinden	2	3	2	1	1
Trinkverhalten	2	3	4	1	1
Perk.-/Schwing- auskultation	3	2	2	4	2
Panseninhalt					
Farbe	m.	m.	m.	m.	m.
Konsistenz	su.	su.	su.	d.	w.
Geruch	s.	s.	s.	ü.	r.
Zentrifugierprobe	pos	neg	pos	neg	neg
pH-Wert	5,74	4,54	4,24	4,84	4,64
Cl-Gehalt (mmol/l)	84	24	24	22	33
Meth.blpr. (min)	7	6	10	3	6
Gesamtaz. (Kl. E.)	18	81	63	102	102
FFS (mmol/l)					
Essigsäure	12,85	23,74	2,80	24,13	44,45
Propionsäure	4,71	1,94	0,0	7,95	3,39
i-Buttersäure	0,52	0,40	0,0	0,0	0,51
Buttersäure	3,22	2,38	0,0	11,27	16,84
Milchsäure (mmol/l)					
L-Milchsäure	1,9	23,1	34,9	15,5	0,0
D-Milchsäure	4,3	1,9	12,1	0,0	0,0
Kot					
Konsistenz	w	w	w	w	dbr.
Farbe	o	o	o	o	o
Therapievers.	Stimulation				

Tab. 47: Befunde an Patienten mit sicherer Störung des SRR
(Zweiphasentyp)

Kliniknr.	1271			
Tag	1	2	3	4
Allgemeinbefinden	2	1	1	1
Trinkverhalten	3	2	2	1
Perk.-/Schwing- auskultation	2	2	3	1
Panseninhalt				
Farbe	m.	m.	m.	m.
Konsistenz	w.	w.	w.	su.
Geruch	s.	l.ü.	fade	r.
Zentrifugierprobe	neg	pos	pos	pos
pH-Wert	4,18	5,32	4,72	5,34
Cl-Gehalt (mmol/l)	35	28	28	43
Meth.blpr. (min)	8	10	8	4
Gesamtaz. (Kl. E.)	40	26	45	32
FFS (mmol/l)				
Essigsäure	3,10	4,85	8,53	8,71
Propionsäure	0,0	0,0	0,19	4,53
i-Buttersäure	0,0	0,0	0,84	0,76
Buttersäure	0,34	0,73	0,91	2,84
Milchsäure (mmol/l)				
L-Milchsäure	35,1	31,1	11,9	11,6
D-Milchsäure	2,5	8,2	8,0	7,2
Kot				
Konsistenz	w	dbr.	dbr.	mbr.
Farbe	o	o	g	o
Therapievers.	Stimulation			

Tab. 48: Befunde an Patienten mit sicherer Störung des SRR
(Zweiphasentyp)

Kliniknr.	1271				
Tag	8	9	10	15	16
Allgemeinbefinden	2	2	1	0	1
Trinkverhalten	1	1	1	1	1
Perk.-/Schwing- auskultation	0	1	1	3	0
Panseninhalt					
Farbe	m.	m.	m.	m.	b.
Konsistenz	d.	d.	d.	w.	w.
Geruch	r.	r.	e.ü.	e.ü.	e.ü.
Zentrifugierprobe	pos	pos	pos	neg	neg
pH-Wert	5,31	5,73	5,32	6,28	6,94
Cl-Gehalt (mmol/l)	47	47	41	63	63
Meth.blpr. (min)	2	1,5	1,5	3,5	3,5
Gesamtaz. (Kl. E.)	60	47	50	20	20
FFS (mmol/l)					
Essigsäure	37,54	33,94	45,10	34,86	33,40
Propionsäure	2,08	1,79	1,60	7,82	12,83
i-Buttersäure	0,35	1,19	0,51	1,33	1,43
Buttersäure	26,92	17,11	22,44	4,55	9,08
Milchsäure (mmol/l)					
Milchsäure	2,4	2,0	0,3	0,0	0,0
D-Milchsäure	7,1	7,3	5,0	0,0	5,6
Kot					
Konsistenz	w	w	w	mbr.	dbr.
Farbe	g	g	g	g	g
Therapievers.	Stimulation				

Tab. 49: Befunde an Patienten mit sicherer Störung des SRR
(Zweiphasentyp)

Kliniknr.	714					
Tag	1	2	3	4	5	9
Allgemeinbefinden	3	2	1	1	1	1
Trinkverhalten	3	2	1	1	1	1
Perk.-/Schwing- auskultation	3	3	1	1	2	1
Panseninhalt						
Farbe	m.	m.	m.	m.	h.b.	h.b.
Konsistenz	su.	su.	su.	d.	su.	w.
Geruch	s.	s.	r.	r.	fade	fade
Zentrifugierprobe	pos	pos	pos	pos	pos	neg
pH-Wert	4,72	4,76	6,41	4,96	5,63	7,08
Cl-Gehalt (mmol/l)	34	20	55	45	45	46
Meth.blpr. (min)	1	3,5	2,5	1	1	2
Gesamtaz. (Kl. E.)	50	52	13	84	18	12
FFS (mmol/l)						
Essigsäure	15,69	14,89	26,00	33,26	16,63	10,86
Propionsäure	3,10	0,0	6,78	8,72	9,16	4,45
i-Buttersäure	0,75	1,22	0,92	0,68	0,65	0,60
Buttersäure	3,69	1,00	9,27	18,56	1,87	1,53
Milchsäure (mmol/l)						
L-Milchsäure	9,2	24,7	0,6	12,5	18,0	0,0
D-Milchsäure	13,0	9,4	5,0	13,5	9,8	0,0
Kot						
Konsistenz	dbr.	w	w	w	mbr.	mbr.
Farbe	o	g	o	g	o	g
Therapievers.	Fraktionierte Tränke					

Tab. 50: Klinische Diagnosen bei Patienten mit sicherer
Störung des SRR

Milchsäure-Gärung

Kliniknr.	Alter	Klinische Diagnose
780/87	12 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
783/87	12 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
807/87	14 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
840/87	8 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
1029/87	12 Tage	Bronchopneumonie
1059/87	10 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
1212/87	9 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
1241/87	8 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
1283/87	5 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
1298/87	7 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
102/88	4 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
112/88	21 Tage	Kachexie und Trinkschwäche
229/88	8 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
266/88	8 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
289/88	17 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
321/88	4 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
404/88	21 Tage	Azidose und Trinkschwäche
489/88	3 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
584/88	14 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
681/88	3 Tage	Enteritis catarrhalis acuta

Tab. 51: Klinische Diagnosen bei Patienten mit sicherer Störung des SRR

Buttersäure-Gärung

Kliniknr.	Alter	Klinische Diagnose
826/87	10 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
1013/87	12 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
1026/87	10 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
1239/87	10 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
109/88	14 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
239/88	5 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
462/88	10 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
505/88	8 Tage	Trinkschwäche
650/88	17 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
765/88	14 Tage	Enteritis catarrhalis acuta

Zweiphasentyp

Kliniknr.	Alter	Klinische Diagnose
782/87	3 Tage	Aspirationspneumonie
822/87	12 Tage	Trinkschwäche
965/87	5 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
981/87	18 Tage	Bronchopneumonie
1169/87	5 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
1271/87	7 Tage	Enteritis catarrhalis acuta
714/88	8 Tage	Trinkschwäche

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. G. Dirksen für die Überlassung des Themas und für seine intensiven Bemühungen und Hilfeleistungen bei der Erstellung der Arbeit.

Desweiteren bedanke ich mich bei allen Mitarbeitern der II. Medizinischen Tierklinik, den Assistenten und vor allem bei den Pflegern, für ihre Mithilfe bei der Durchführung der Versuche.

Dem Institut für Tierpathologie der Universität München, Lehrstuhl für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie, Vorstand Prof. Dr. W. Hermanns, und der Landesuntersuchungsanstalt für das Gesundheitswesen Südbayern in Oberschleißheim danke ich für die Überlassung der Sektionsbefunde.

Herrn H. Riepl danke ich für die Anregungen zur Durchführung der Gaschromatographie und Herrn M. Weaver für die Erstellung der Summary.

Bei Frau Embacher möchte ich mich für ihre Bemühungen bei der Fertigstellung der Ausarbeitung besonders bedanken.

LEBENS LAUF

Name: Dirr

Vorname: Lorenz Maximilian

Geboren: 28.04.1961 in Augsburg

Eltern: Lorenz Dirr, geb. 19.05.33, Landwirt

Rosina Dirr, geb. Mairle, geb. 29.12.35

Schulischer und beruflicher Werdegang:

1967 - 1971 : Volksschule Langweid

1971 - 1980 : Gymnasium Gersthofen, Abschluß mit Abitur
am 27.06.1980

1980 - 1981 : Ableistung des Wehrdienstes

1981 - 1987 : Studium der Tiermedizin an der LMU München,
Abschluß mit der tierärztlichen Prüfung
am 22.01.1987

06.02.1987 : Erteilung der Approbation als Tierarzt

ab Feb. 87 : Tätig als freiberuflicher Mitarbeiter in
Praxis Dr. Unsinn-Weis, Gersthofen
(Gemischtpraxis)

ab Mai 87 : Beginn der Arbeit an meiner Dissertation
in der II. Med. Tierklinik der LMU
bei Prof. Dr. Dr. h.c. G. Dirksen

